Real-Encyclo... der gesammten Heilkunde

Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

SIEBZEHNTER BAND

Neubildung — Orb.

Real-Encyclopädie
der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Siebzehnter Band

Neubildung — Orb.

WIEN UND LEIPZIG
URBAN & SCHWARZENBERG
1898.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1.	Hofrath Prof. Dr. **Albert**, Director d. chirurg. Klinik	Wien	Chirurgie.
2.	Prof. Dr. **H. Albrecht**	Gr.-Lichterfelde (Berlin)	Hygiene.
3.	Kreiswundarzt Dr. **Ascher**	Bomst	Medicinalstatistik und Hygiene.
4.	Weil. Prof. Dr. **Leop. Auerbach**	Breslau	Physiologie.
5.	Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht**, Oberarzt am städt. Krankenhause	Magdeburg	Innere Medicin.
6.	Prof. Dr. **Adolf Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	Pädiatrie.
7.	Prof. Dr. **Benno Baginsky**	Berlin	Hals- und Ohrenkrankheiten.
8.	Prof Dr. **Ballowitz**, Prosector	Greifswald	Anatomie, vergl. Anatomie.
9.	Weil. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Ad. von Bardeleben**, Director der chir. Klinik	Berlin	Chirurgie.
10.	Prof. Dr. **Karl v. Bardeleben**, Prosector des anat. Instituts	Jena	Anatomie u. Histologie.
11.	Prof. Dr. **G. Behrend**	Berlin	Dermat. u. Syphilis.
12.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Behring**, Director des hyg. Instituts	Marburg	Infectionskrankh.
13.	Kgl. Bade-Inspector Sanitätsrath Dr. **Beissel**	Aachen	Balneologie.
14.	Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
15.	Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
16.	Hofrath Prof. Dr. **Binswanger**, Director der psychiatrischen Klinik	Jena	Neuropathologie u. Psychiatrie.
17.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakol. Instituts	Bonn	Arzneimittellehre.
18.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Birch-Hirschfeld**, Director des patholog. Instituts	Leipzig	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
19.	Hofrath Prof. Dr. **K. Böhm**	Wien	Krankenhäuser.
20.	Dr. **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
21.	Dr. **Ludwig Bruns**	Hannover	Neuropathologie.
22.	Dr. **Anton Bum**, Redacteur der Wiener Med. Presse	Wien	Chirurgie und Massage.

23. *Dr.* **Buschan**	*Stettin*	Anthropologie und Neuropathologie.
24. *Docent Dr.* **L. Casper**	*Berlin*	Urogenitalkrankheiten.
25. *Prof. Dr.* **H. Chiari**, *Director des patholog. Instituts*	*Prag*	Path. Anatomie.
26. *Prof. Dr.* **H. Cohn**	*Breslau*	Augenkrankheiten.
27. *Dr.* **Ernst Delbanko**	*Hamburg*	Zahnheilkunde.
28. *Prof. Dr.* **Dietrich**	*Prag*	Gerichtl. Medicin.
29. *Dr.* **E. v. Düring**, *Professor an der École impériale de médecine*	*Constantinopel*	Dermatologie u. Syphilis.
30. *Prof. Dr.* **Edinger**	*Frankfurt a. M.*	Neuropathologie.
31. *Prof. Dr.* **Eichhorst**, *Director d. med. Klinik*	*Zürich*	Innere Medicin.
32. *Primararzt Prof. Dr.* **Englisch**	*Wien*	Chirurgie.
33. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **A. Eulenburg**	*Berlin*	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
34. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr* **Ewald**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	*Berlin*	Innere Medicin.
35. *Prof. Dr.* **A. Fraenkel**, *dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	Innere Medicin.
36. *Geh. M.-R. Prof. Dr.* **B. Fraenkel**, *Director der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten*	*Berlin*	Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.
37. *Docent Dr.* **Sigm. Freud**	*Wien*	Neuropathologie.
38. *Dr.* **Edmund Friedrich**	*Dresden*	Balneologie.
39. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Fürbringer**, *Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain*	*Berlin*	Innere Medicin.
40. *Prof. Dr.* **Gad**, *Director des physiol. Instituts an der deutschen Universität*	*Prag*	Physiologie.
41. *Prof. Dr.* **J. Geppert**	*Bonn*	Arzneimittellehre.
42. *Prof. Dr* **Goldscheider**, *dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit*	*Berlin*	Innere Medicin.
43. *Dr.* **L. Goldstein**	*Aachen*	Balneologie.
44. *Prof. Dr.* **W. Goldzieher**, *Primar-Augenarzt am Elisabethspital*	*Budapest*	Augenheilkunde.
45. *Prof. Dr.* **Günther**, *Custos des Hygiene-Museums*	*Berlin*	Hygiene, Bakteriologie.
46. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr* **Gurlt**	*Berlin*	Chirurgie.
47. *Weil. San.-Rath Docent Dr.* **P. Guttmann**	*Berlin*	Innere Medicin.
48. *Dr.* **H. Gutzmann**	*Berlin*	Sprachstörungen.
49. *Weil. Prof. Dr.* **v. Halban (Blumenstok)**	*Krakau*	Gerichtl. Medicin.
50. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Heubner**, *Director der Kinderklinik*	*Berlin*	Pädiatrie.
51. *Weil. Hofrath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	*Wien*	Gerichtl. Medicin.
52. *Weil. Prof. Dr.* **Ludwig Hollaender**	*Halle*	Zahnheilkunde.
53. *Prof. Dr.* **Horstmann**	*Berlin*	Augenkrankheiten.
54. *Prof. Dr.* **K. Hürthle**, *Director des physiol. Institutes*	*Breslau*	Physiologie.
55. *Prof. Dr.* **Th. Husemann**	*Göttingen*	Arzneimittellehre.
56. *Prof. Dr.* **v. Jaksch**, *Director d. 2. med. Klinik an der deutschen Universität*	*Prag*	Innere Medicin.

57. *Sanitätsrath Dr.* **Jastrowitz**	*Berlin*	Psychiatrie.
58. *Dr.* **Carl Jung**, *Director des zahnärztlichen Instituts der Universität*	*Heidelberg*	Zahnheilkunde.
59. *Prof. Dr.* **v. Kahlden**	*Freiburg i. B.*	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
60. *Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director d. dermatol. Klinik*	*Wien*	Hautkrankheiten.
61. *Docent Dr.* **H. Kionka**, *Assistent am pharmakologischen Institut*	*Breslau*	Arzneimittellehre.
62. *Dr.* **Kirchhoff**	*Berlin*	Chirurgie.
63. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	*Marienbad-Prag*	Balneologie u. Gynäkologie.
64. *Docent Dr.* **S. Klein**	*Wien*	Augenheilkunde.
65. *Prof. Dr.* **Kleinwächter**	*Czernowitz*	Geburtshilfe und Gynäkologie.
66. *Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	*Graz*	Allg. Pathologie.
67. *Prof. Dr.* **R. Kobert**, *kais. russ. Staatsrath, ehem. Director d. pharmakol. Instituts in Dorpat*	*Görbersdorf*	Arzneimittellehre.
68. *Prof. Dr.* **Kochs**	*Bonn*	Histologie und Embryologie.
69. *Docent Dr.* **L. Königstein**	*Wien*	Augenheilkunde.
70. *Sanitätsrath Dr.* **W. Koerte**, *dirig. Arzt am städtischen Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	Chirurgie.
71. *Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	*Budapest*	Innere Medicin.
72. *Prof. Dr.* **J. Kratter**	*Graz*	Gerichtl. Medicin.
73. *Oberstabsarzt I. Classe Prof. Dr.* **Krocker**	*Berlin*	Militärsanitätswesen.
74. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Küster**, *Director der chirurg. Klinik*	*Marburg*	Chirurgie.
75. *Dr.* **Arthur Kuttner**	*Berlin*	Laryngologie, Elektrolyse.
76. *Dr.* **R. Landau**	*Nürnberg*	Innere Medicin.
77. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Landois**, *Director des physiol. Instituts*	*Greifswald*	Physiologie.
78. *Prof. Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmakologischen Institute*	*Berlin*	Arzneimittellehre.
79. *Prof. Dr.* **L. Laqueur**, *Director der Augenklinik*	*Strassburg*	Augenheilkunde.
80. *Prof. Dr.* **Lassar**	*Berlin*	Hautkrankheiten.
81. *San.-R. Dr.* **Julius Lazarus**, *dirig. Arzt der inneren Abtheilung am jüdischen Krankenhause*	*Berlin*	Pneumatische Therapie.
82. *Dr.* **Lersch**, *ehem kgl. Bade-Inspector*	*Aachen*	Balneologie.
83. *Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**	*Berlin*	Dermat. u. Syphilis.
84. *Prof. Dr.* **L. Lewin**	*Berlin*	Arzneimittellehre.
85. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **v. Leyden**, *Director der ersten med. Klinik*	*Berlin*	Innere Medicin.
86. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Berlin*	Arzneimittellehre.
87. *K. k. San.-Rath Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	*Innsbruck*	Medicin. Chemie.
88. *San.-Rath Prof. Dr.* **Löbker**, *Director des Krankenhauses »Bergmannsheil«*	*Bochum*	Chirurgie.

89.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Lorenz**	*Wien*	Orthopädie.
90.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Lucae**, *Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik*	*Berlin*	Ohrenkrankheiten.
91.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. d. path. Instituts*	*Marburg*	Path. Anatomie.
92.	*Prof. Dr.* **A. Martin**	*Berlin*	Gynäkologie.
93.	*Weil. Prof. Dr.* **L. Mauthner**	*Wien*	Augenkrankheiten.
94.	*Prof. Dr.* **Mendel**	*Berlin*	Psychiatrie.
95.	*Docent Dr.* **M. Mendelsohn**	*Berlin*	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
96.	*Docent Dr.* **v. Metnitz**	*Wien*	Zahnkrankheiten.
97.	*Dr.* **George Meyer**	*Berlin*	Medicinalstatistik und Hygiene.
98.	*Prof. Dr.* **A. Monti**	*Wien*	Kinderkrankheiten.
99.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	*Greifswald*	Innere Medicin.
100.	*Docent Dr.* **E. Münzer**, *Assist. d. 2. med. Klinik*	*Prag*	Innere Medicin.
101	*Prof. Dr.* **I. Munk**	*Berlin*	Physiologie u. med. Chemie.
102.	*Docent Dr.* **Neuber**	*Kiel*	Chirurgie.
103.	*Dr.* **B. Nocht**, *Hafenarzt*	*Hamburg*	Seesanitätswesen.
104.	*Prof. Dr.* **Carl v. Noorden**, *dirig. Arzt am städt. Krankenhause*	*Frankfurt a. M.*	Innere Medicin.
105.	*Dr.* **Felix Oberlaender**	*Dresden*	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
106.	*Weil. San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	*Berlin*	Medicinalstatistik.
107.	*Dr.* **Orthmann**	*Berlin*	Geburtshilfe und Gynäkologie.
108	*San.-Rath Prof. Dr.* **L. Oser**	*Wien*	Magenkrankheiten.
109.	*Prof. Dr.* **Peiper**	*Greifswald*	Innere Medicin.
110.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pelman**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Bonn*	Psychiatrie.
111.	*Docent Dr. Rob. Steiner Frh.* **v. Pfungen**, *Primararzt d. k. k. Franz Josefspit. in Favoriten*	*Wien*	Innere Medicin.
112.	*Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Prag*	Psychiatrie und Neuropathologie.
113.	*Prof. Dr.* **Posner**	*Berlin*	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
114.	*Prof. Dr. Freih.* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	*Greifswald*	Gynäkologie.
115.	*Weil. Hofrath Prof. Dr.* **W. Preyer**	*Wiesbaden*	Biologie, Psychophysik.
116.	*Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	*Berlin*	Anatomie.
117.	*Prof Dr.* **v. Ranke**, *Director der kgl. Universitäts-Kinderklinik*	*München*	Pädiatrie.
118.	*Prof. Dr.* **E. Remak**	*Berlin*	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
119.	*Prof. Dr.* **v. Reuss**	*Wien*	Augenkrankheiten.
120.	*Prof. Dr.* **Ribbert**, *Director des patholog. Instituts*	*Zürich*	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
121.	*San.-Rath Prof. Dr.* **L. Riess**	*Berlin*	Innere Medicin.
122.	*Prof. Dr.* **Rinne**, *dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses*	*Berlin*	Chirurgie.

123. Hofrath Prof. Dr. **Alex. Rollett**, Director des physiolog. Instituts	Graz	Physiologie.
124. Prof. Dr. **O. Rosenbach**	Berlin	Innere Medicin.
125. Prof. Dr. **Rosenheim**	Berlin	Krankheiten d. Verdauungsorgane.
126. Docent Dr. **H. Rosin**, Assistenzarzt der Universitäts-Poliklinik	Berlin	Circulations- u. Respirationsorgane.
127. Prof. Dr. **I. Rotter**, dirig. Arzt der chirurg. Abtheilung am St. Hedwigs-Krankenhause	Berlin	Chirurgie.
128. Prof. Dr. **Wilh. Roux**, Director des anat. Instituts	Halle	Anatomie.
129. Oberarzt **Th. Rumpel**	Hamburg	Krankenhäuser.
130. Prof. Dr. **B. Sachs**	New-York	Neuropathologie.
131. Prof. Dr. **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
132. Geh. Med.-Rath Dr. **W. Sander**, Director der städt. Irren-Siechenanstalt	Dalldorf-Berlin	Psychiatrie.
133. Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Director d. geburtsh. Klinik	Wien	Geburtshilfe.
134. Dr. **H. Scheiber**	Budapest	Innere Medicin.
135. San.-Rath Fürstl. Physicus Dr. **Scheube**	Greiz	Tropenkrankheiten.
136. Prof. Dr. **Otto Schirmer**, Director der Augenklinik	Greifswald	Augenkrankheiten.
137. Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Rudolf Schirmer**	Greifswald	Augenkrankheiten.
138. Dr. **R. Schmaltz**	Dresden	Innere Medicin.
139. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Director der Augenklinik	Göttingen	Augenkrankheiten.
140. Dr. **Hugo Schönheimer**	Berlin	Gynäkologie.
141. Dr. Freiherr **v. Schrenck-Notzing**	München	Suggestivtherapie.
142. Prof. Dr. **H. Schulz**, Director des pharmakologischen Instituts	Greifswald	Arzneimittellehre.
143. San.-Rath Dr. **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
144. Dr. **Julius Schwalbe**	Berlin	Innere Medicin.
145. Weil. Prof. Dr. **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.
146. Prof. Dr. **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
147. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Senator**, dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik	Berlin	Innere Medicin.
148. Med.-Rath Prof. Dr. **Soltmann**, Director der Kinderklinik	Leipzig	Pädiatrie.
149. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Sommer**	Greifswald	Anatomie, vergl. Anatomie.
150. Prof. Dr. **Sonnenburg**, Director des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	Chirurgie.
151. Weil. Prof. Dr. **J. Uffelmann**	Rostock	Hygiene.
152. Dr. **Unna**	Hamburg	Hautkrankheiten.
153. Med.-Rath Prof. Dr. **Unverricht**, Director des städt. Krankenhauses	Sudenburg bei Magdeburg	Innere Medicin.
154. Prof. Dr. **Veit**, Dir. d. Universitäts-Frauenklinik	Leiden	Gynäkologie.

155. *Oberstabsarzt Dr.* **Villaret**	*Spandau*	Militärmedicin.
156. *Hofrath Prof. Dr.* **Vogl**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Wien*	Arzneimittellehre.
157. *Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Richard Wehmer**	*Berlin*	Hygiene, Zoonosen.
158. *Weil. Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	*Berlin*	Med. Geograph., Endemiol. u. Hyg.
159. *Docent Dr.* **Th. Weyl**	*Berlin*	Med. Chemie und Hygiene.
160. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	*Wien*	Hydrotherapie.
161. *Prof. Dr.* **J. Wolff**, *Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie*	*Berlin*	Chirurgie.
162. *Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	*Wiesbaden*	Chirurgie.
163. *Docent Dr.* **Max v. Zeissl**	*Wien*	Dermatologie und Syphilis.
164. *Geh. Hofrath Prof. Dr.* **E. Ziegler**, *Director des pathologischen Instituts*	*Freiburg i. B.*	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
165. *Prof. Dr.* **Ziehen**	*Jena*	Neuropathologie u. Psychiatrie.
166. *Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl**, *Director d. anatomischen Instituts*	*Wien*	Anatomie.
167. *Weil. Prof. Dr.* **Zuelzer**	*Berlin*	Innere Medicin.

N.

Neubildung. Unter Neubildung versteht man ganz allgemein den Vorgang der Bildung neuer Gewebselemente. Man hat die Bezeichnung aber, da der Process vor allen Dingen bei den Geschwülsten massgebend ist, in erster Linie auf diese übertragen und sich daran gewöhnt, auch das durch die Gewebsproliferation entstandene Product kurzweg Neubildung zu nennen.

Der Vorgang kommt in relativ geringem Umfang unter physiologischen, sehr ausgedehnt unter pathologischen Bedingungen zur Beobachtung, dort Ersatz für Theile, welche bei der Function der Organe abgenutzt werden, hier unter folgenden verschiedenen Verhältnissen: 1. als Regeneration nach pathologischem Verlust von Gewebsbestandtheilen, 2. als Hyperplasie, d. h. als Vermehrung der ein Organ aufbauenden Elemente. Soweit hierbei auch eine Vergrösserung der einzelnen Zellen und des ganzen Organes auftritt, bezeichnet man den Vorgang auch als Hypertrophie, und zwar als compensatorische, wenn durch sie die Function eines auf irgend eine Weise verloren gegangenen Gewebes wieder ersetzt wird, 3. als entzündliche Proliferation und 4. als Geschwulstbildung.

Fassen wir zunächst ohne Rücksicht auf specielle Fälle den Modus der Neubildung in's Auge, so müssen wir daran festhalten, dass sie ausschliesslich von den Zellen ausgeht. Zwischensubstanzen können sich weder selbständig vermehren, noch, wie man früher glaubte, Zellen aus sich hervorgehen lassen. Als mit den Untersuchungen von SCHLEIDEN und SCHWANN über die Zusammensetzung des pflanzlichen und thierischen Organismus aus Zellen eine neue Epoche histologischer Forschung begann, glaubte man noch eine Reihe von Jahren, dass die Zellen sich aus einer eiweisshaltigen Flüssigkeit, einem Blastem entwickeln könnten. Auch VIRCHOW war anfangs Anhänger dieser Lehre. Aber allmälig emancipirte er sich von ihr, bis er schliesslich durch Aufstellung und Begründung des Satzes »omnis cellula a cellula« aller weiteren Forschung über die Neubildungsvorgänge eine sichere Grundlage schuf. Freilich bedurfte es noch mancher einzelnen Beobachtungen, um die Richtigkeit dieser Lehre für jedes Gewebe und jede Zellart darzuthun. Eine besonders kräftige Stütze gewann sie durch die Entdeckung der indirecten Kerntheilungsfiguren, die es gestatteten, den Modus der Zelltheilung überall genau zu verfolgen.

Aber freilich ganz ohne Anfechtung blieb VIRCHOW's Behauptung nicht. Vor Allem war es STRICKER, welcher mit seinen Schülern an der grossen Bedeutung der Zwischensubstanzen festhielt. Er meint, dass an ihnen durch Verschiebungen und Abschnürungen Zellen hervorgehen könnten, die anderseits wieder mit ihnen zusammenfliessen und so wieder in sie aufgehen könnten. In etwas modificirter Form hat GRAWITZ [1]) in eigenen und zahl-

reichen Arbeiten seiner Schüler ähnliche Anschauungen vertheidigt. Seiner Meinung nach gehen bei der normalen Entwicklung die Zwischensubstanzen aus einer directen Umwandlung von Zellen hervor, die aber, obgleich man sie nicht mehr nachweisen kann, nicht vollständig darin verschwinden. Vielmehr können sie aus diesem »Schlummerzustand« wieder erwachen und auf's Neue als Zellen hervortreten. Daraus erklärt er zum Theil den Zellenreichthum entzündeter Gewebe. Aber STRICKER's sowohl wie GRAWITZ' Ausführungen sind nicht in weiteren Kreisen zur Geltung gelangt. In der That lassen sich alle Neubildungsprocesse sehr wohl unter dem Gesichtspunkt verstehen, dass jede Zelle aus einer vor ihr als solche selbständig existirenden hervorgeht.

Erscheint somit das »Omnis cellula a cellula« gesichert, so bleiben doch der offenen Fragen und Möglichkeiten genug. Es könnte ja jede Zelle ausschliesslich aus einer Zelle der gleichen Art oder doch desselben Keimblattes entstehen, oder es könnte indifferente Zellen geben, die je nach der äusseren Anregung auch verschiedenartige Zellen produciren, es könnten hochorganisirte Zellen von prononcirtem Gewebscharakter zu indifferenten werden und nun gleich diesen den äusseren Einflüssen sich anbequemend, beliebige und somit gegebenen Falles auch der Mutterzelle ähnliche Zellen erzeugen. Jede dieser Ansichten fand ihre Vertreter. VIRCHOW, von der Betrachtung ausgehend, dass ein zu specifischen Zwecken hochorganisirtes Gewebselement, wie Drüsenzellen, Nervenzellen, Nervenmuskelfaser, zur Vermehrung minder tauglich sei, hielt die junge, einfach gebaute, den Embryonalzellen ähnliche Zelle der überall verbreiteten Bindesubstanzen am meisten geeignet, als Matrix der verschiedensten Gewebe zu dienen. ZENKER, WITTICH und DEITERS leiteten die quergestreiften Muskelfasern, J. ARNOLD, KÖLLIKER, WEBER, RINDFLEISCH, RANVIER die glatten Muskelzellen, HJELT Nervenfasern aus Bindegewebszellen ab, RINDFLEISCH und RANVIER meinten noch in neuester Zeit, dass in der Nähe eines Epitheliom auch Bindegewebszellen zu Epithelzellen werden könnten u. s. w. Als nun die Emigrationstheorie zeigte, dass Manches, was Bindegewebszelle schien, ein farbloses Blutkörperchen gewesen, übertrugen Manche auf dieses die Bildung pathologischer und physiologischer Elemente, so MASLOWSKY und noch in neuester Zeit ERBKAM die Regeneration quergestreifter Muskelfasern, HERTZ bei unvollkommener Aneinanderpassung der Nervenschnittenden die Regeneration der Nervenfasern, BIESIADECKI die Neubildung des Epithels. Diese Theorie ist hinfällig geworden, seitdem ihr Hauptbeweisgrund: die neugebildeten Gewebselemente müssten aus den farblosen Blutkörperchen stammen, weil sie dieselben Zinnoberkörnchen enthielten, die früher den farblosen Blutkörperchen durch Injection des Farbstoffes in's Blut einverleibt worden, durch die Untersuchungen von REITZ, RECKLINGHAUSEN gestürzt wurde, welche zeigten, dass das Pigment entweder von vornherein oder nach Zerfall der farblosen Blutkörperchen durch die Circulation überallhin gelangen könne. Selbst die Umwandlung der ausgewanderten farblosen Blutkörperchen in Bindegewebskörperchen kann heute trotz COHNHEIM's Beistimmung nicht mehr angenommen werden. Die Experimente ZIEGLER's [2]), wo zwischen Glasplättchen, SENFTLEBEN's, wo in die Alveolen einer spiritusgehärteten Lunge eingewanderte farblose Blutkörperchen zu Bindegewebszellen geworden sein sollen, werden auf Grund zahlreicher neuer Untersuchungen (vergl. Entzündung) jetzt allgemein so gedeutet, dass es sich bei den fraglichen Zellen um wanderfähig gewordene Abkömmlinge fixer Elemente gehandelt hat.

Auch die meisten anderen Beobachtungen, aus denen man die Umwandlungsfähigkeit einer wohl charakterisirten Zellart in eine andere entnehmen zu sollen glaubte, haben ihre Beweiskraft eingebüsst. Eine Zeit lang drückte man dieses besonders auf Grund der Untersuchungen WALDEYER's

so aus, dass man sagte, es könnte keine Zelle eines Keimblattes in die eines anderen übergehen. Seitdem ist freilich die Keimblättertheorie in ihrer früheren einfachen Form verlassen worden, aber der Satz vor Allem, dass Epithelzellen niemals zu Bindegewebszellen und diese niemals zu jenen werden können, ist heute fast allgemein anerkannt. Doch gehen die meisten mit Recht in dieser Differenzirung noch weiter. Im erwachsenen Organismus liefert im Allgemeinen jede ausgeprägte Zellart nur Abkömmlinge ihresgleichen. Ausnahmen kommen nur zwischen nahe verwandten Elementen, z. B. den verschiedenen Formen bindegewebiger Zellen, vielleicht auch der Epithelien unter einander vor.

Ohne Anfechtung ist freilich auch diese Lehre nicht. Auf pathologischem Gebiete nimmt der Eine oder Andere noch mehr oder weniger weitgehende Metaplasien, z. B. Umwandlung von Endothel in Epithel, ja von Bindegewebe in Epithel und umgekehrt an. Ganz besonders weit geht hierin GRAWITZ, dessen wiedererwachte Schlummerzellen der verschiedensten Metamorphosen fähig sein sollen.

Im Allgemeinen aber geht die wissenschaftliche Forschung heute von der Grundlage der Specificität der Zellen aus. Sie hat auch keine Veranlassung zu einer anderen Auffassung. Es liegt keine Beobachtung vor, welche sich nicht ohne die Annahme einer weitgehenden Zellmetaplasie erklären liesse.

Vor Allem gilt die Lehre der Specificität auch für die Entwicklung der Geschwülste. Unter ihnen verstehen wir umschriebene Neubildungen von Geweben, welche zwar keine anderen als die im normalen Körper vorkommenden Bestandtheile enthalten, im Aufbau aber grössere oder geringere Abweichungen zeigen und im Allgemeinen keinen definitiven Abschluss ihres Wachsthums erreichen.

In dieser Definition liegt es eingeschlossen, dass die Tumoren nichts dem Körper völlig Fremdes darstellen, dass z. B. im Menschen niemals eine Geschwulst mit Federn entstehen kann. Darin ist aber auch zugleich ein Grund gegeben, welcher die im Anfang dieses Jahrhunderts aufgestellte Ansicht, die Geschwülste seien Parasiten, unmöglich macht.

Aber die Thatsache der gleichartigen Natur der Geschwulstgewebe führt an sich noch nicht zur Lösung der wichtigsten Frage nach den Ursachen des andauernden Wachsthums. Auf diesem Gebiete ist auch bis heute noch keine Uebereinstimmung erzielt. Wir wollen darauf genauer eingehen. Wenn wir die Frage heute aufwerfen, so sind für uns ganz andere Gesichtspunkte massgebend als es vor VIRCHOW der Fall war. Damals nahm man mit ROKITANSKY an, die Tumoren entwickelten sich als Ausdruck einer Allgemeinerkrankung aus Stoffen, die an eine bestimmte Stelle aus dem Blute abgeschieden wurden. VIRCHOW aber zeigte, dass weder eine primäre Dyskrasie, noch, wie man auch wohl behauptet hatte, ein Nerveneinfluss die Entwicklung der ersten Neubildung in einem Organismus bedinge, sondern dass deren Ursache locale Störungen seien. Diese örtlichen Störungen können erbliche sein, schon im Fötus Neubildung veranlassen (congenitale Geschwulst) oder erst im Laufe des Extrauterinlebens dahin führen. Aber auch ohne Vererbung können solche das Entstehen von Neubildungen begünstigende locale Störungen, Schwächen, Dispositionen, im Extrauterinleben sich herausbilden durch Krankheiten, durch Insulte; daher die Häufigkeit der Neubildungen an Stellen, die durch Lage, Function, Einrichtung häufigen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, wie z. B. die Mündungsränder, besonders die des Verdauungsapparates, wo jede engere Stelle als Orificium zu betrachten, oder die retinirten, besonders zwischen den sehnigen Ausbreitungen der Bauchwand Zug und Reibung stärker ausgesetzten Hoden. BOLL [3]) hat eine Erkrankung der Blutgefässe, eine Rückkehr zum embryonalen Keim-

gewebe, KLEBS die Hyperämie, noch mehr den gehemmten Lymphabfluss und die dadurch bewirkte Wucherung des Bindegewebes, der die Proliferation anderer Gewebszellen folgt, als erste Ursache der Neubildung angeschuldigt. COHNHEIM[4]) behauptet, dass die Geschwülste in der Zeit zwischen vollendeter Differenzirung der Keimblätter und fertiger Bildung der Organanlagen, durch eine für den Aufbau des betreffenden Theiles nicht verwerthbare Ueberproduction von Zellen entstünden. Dafür spräche: das Atypische, die Vererbung der Geschwülste, die embryonale Natur ihrer Zellen, die Beständigkeit der Fundorte, die sich häufig durch eine, Grenzüberschreitungen, Abschneidung und Enclavebildung von Zellgruppen begünstigende Complicirtheit ihrer Entwicklungsverhältnisse auszeichnen.

Für die embryonale Natur der Geschwulstzellen führt COHNHEIM die amyelinen Neurome, die Myxome, die schmalen, nur undeutliches Sarkolemm zeigenden Fasern der Rhabdomyome, die kapsellosen Zellen mancher Enchondrome, die jüngsten, embryonalem Bindegewebe gleichen Sarkome an. Als Beispiele häufiger Fundorte, die zugleich auf embryonale Entstehungszeit hinweisen, erwähnt COHNHEIM die Enchondrome und multiplen Exostosen der Knochen an den dem einstigen Epiphysenknorpel entsprechenden Diaphysenenden, Enchondrome und Osteome der Lungen aus unverbrauchten Resten der knorpeligen Bronchialwände, die aus überschüssigen, knorpeligen Kiemenbogenantheilen hervorgehenden Enchondrome der Parotis, die Chondrome des Hodens, die sich gleich den Osteomen und Rhabdomyomen des Urogenitalsystems aus den räumlichen Beziehungen ihrer ersten Anlage — des WOLFF-schen Körpers — zum Urwirbel ebenso erklären, wie die Dermoide des Urogenitalsystems aus den gleichzeitigen Beziehungen des WOLFF'schen Körpers zum Hornblatte.

Als Orte von complicirter Entwicklung führt COHNHEIM die Orificien mit ihren Einstülpungen des Ektodermas in ein anderes Epithelrohr an. Nicht die Insulte, denen sie ausgesetzt sind, sondern die complicirte Entwicklung soll es verschulden, dass die Körpermündungen so häufig von Krebs befallen werden, wie das am Mastdarme sich erweise, wo die Krebse nicht am Anus selbst auftreten, sondern oberhalb desselben, dort, wo das eingestülpte Ektoderm mit dem Entoderm verschmilzt. Auch die Krebse des Oesophagus sollen nicht darum an dessen Kreuzungsstelle mit dem Bronchus am häufigsten entstehen, weil dort ein gegenseitiger Druck ausgeübt wird (VIRCHOW), sondern weil an dieser Stelle die Luftröhre aus dem Oesophagus herausgewachsen. Nicht der Druck auf den zurückgehaltenen Hoden soll diesen zu Neubildungen prädisponiren, sondern dass in ihm Wachsthumskeime nicht zur regelrechten Entwicklung gelangten. Die Myome und Adenomyome der Prostata sind darum so häufig, weil dort Sinus urogenitalis und MÜLLER'sche Gänge zusammentreffen; freilich sollte man demnach bei den weiblichen Geschlechtstheilen die meisten Neubildungen im Scheidenvorhofe erwarten, nicht im Orificium externum uteri, dem bekannten Lieblingssitze der Krebse, aber hier wie bei der Kardia genügt COHNHEIM schon der Wechsel des Epithels, ja beim Pylorus der der Drüsen zur Erklärung. Hinsichtlich der Vererbung hebt COHNHEIM hervor, dass besonders Carcinome, Enchondrome, Osteome, Fibrome, Lipome, Adenome, Angiome, Neurome sowohl von väterlicher als mütterlicher Seite manchmal durch mehrere Generationen sich vererben, und zwar so, dass bald an derselben Stelle, bald nur in gleichem Systeme entweder dieselbe oder doch eine verwandte Neubildung auftritt. Auch die Zahl der congenitalen Geschwülste, obwohl nur ein geringes Procent der Geschwulststatistik, ist selbst nach Ausschluss der Teratome doch immerhin beachtenswerth. Es figuriren da pigmentirte Mäler, Angiome, kleine Fibrome und Lipome der Haut und des Unterhautzellgewebes, Enchondrome des Schädels, der Wirbelsäule, der Finger; Myxome

der Kiefergegend, das Nierenadenom, das quergestreifte Myom des Herzens, strumöse Knoten der Schilddrüse, ja selbst echte Krebse; rechnet man, was ja nicht unberechtigt sein dürfte, die in der ersten Lebenszeit tödtlich gewordenen Afterbildungen hinzu, so schliessen sich noch Nierenmyome, Retinalgliome und metastasirende Krebse an.

Je grösser die Zellmenge des überschüssigen Keimes ist, aus je früherer Embryonalzeit er stammt, desto grössere Wachsthumsenergie wohnt in ihm, ob aber diese potentielle Wachsthumsenergie je sich äussern werde, ob der Keim für immer unschädlich, ja selbst dem Mikroskope, wie etwa ein überschüssiger Epithelkeim unter normalen Epithelzellen, unerkennbar bleiben, oder wuchern, zahlreiche Metastasen veranlassen, also gut- oder bösartig sein werde, hängt nach Cohnheim nicht vom Keime, sondern blos von Erhaltung oder Wegfall des physiologischen Widerstandes ab. Dieser physiologische Widerstand macht, dass im gesunden Organismus nie ein Gewebe die Grenzen des anderen überschreitet (denn, was man z. B. Hineinwachsen von Nerven in Gewebe nennt, ist nur ein Differenziren schon vorher dort gewesener Elemente); dieser physiologische Widerstand machte, dass die frischen Periostlappen, welche Cohnheim und Maas durch die Vena jugularis in den kleinen Kreislauf gebracht hatten, nach vorübergehender Wucherung und Umwandlung in Knorpel und Knochen in der fünften Woche ebenso vollständig resorbirt waren, wie die gesunden Thieren eingeimpften Stücke bösartiger Geschwülste; dieser physiologische Widerstand, der manchmal auch bei sonst gutartigen Neubildungen, wie: Enchondrome, Myxome, Myxolipome, Retinaglioma, glatte und quergestreifte Myome, ja Gallertkropf, entfällt und sie dann zu bösartigen macht, der oft nur in einem Systeme, z. B. den Knochen, mangelt und dann, obwohl gewiss auch in andere Organe Geschwulstemboli gerathen, nur in den Knochen Metastasen gestattet, fehlt oft nicht blos bei alten, entkräfteten, sondern auch bei jugendlichen, blühenden Individuen und ist dieser Mangel oft eben nur an seinen Folgen zu erkennen. Der physiologische Widerstand ist, wie Cohnheim sagt, der einzige unaufgeklärte, mysteriöse Punkt in seiner Geschwulstlehre. Cohnheim hat seine Theorie auch negativ gestützt, indem er die Unstatthaftigkeit anderer Hypothesen über die Entstehung der Geschwulst nachzuweisen trachtete. Er meint, congestionelle und entzündliche Hyperämien, somit auch Traumen, chemische Reize, könnten wohl durch Verminderung des physiologischen Widerstandes oder reichlichere Ernährung eine gutartige, vielleicht bis dorthin übersehene Neubildung in eine bösartige umwandeln, aber keine Geschwulst erzeugen; namentlich könne die Entzündung keine Vermehrung von Drüsenepithelien und quergestreiften Muskelfasern zustande bringen, da diese nur bei nervenerregter Arbeitshyperämie wuchern, die Entzündung aber die Function nicht steigert, sondern hemmt. Hühneraugen, spitze Kondylome, sporadische Elephantiasis, Schleimhautpolypen, Hyperostosen, das Ulcus rodens könnten freilich durch congestive und entzündliche Hyperämien entstehen, aber diese sind nach Cohnheim eben keine Geschwülste. Da Cohnheim nach dem Vorgange von Klebs auch diejenigen Neubildungen, welche wie die Aftergebilde der Syphilis, der Lepra, der Tuberkulose, des Rotzes, des Lupus, theils nachgewiesenermassen, theils mit Wahrscheinlichkeit durch Infection veranlasst werden, und im Wesentlichen aus den farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen zusammengesetzt sind, unter dem Namen »infectiöse Geschwülste oder Leukocytome« von den eigentlichen Geschwülsten abgetrennt hat, so erwächst ihm folgende Definition der Geschwülste: »Atypische Neubildung von embryonaler Anlage.«

Die Cohnheim'sche Theorie fand vielseitigen Beifall. In der That erklärte sie zahlreiche Erscheinungen der Geschwulstlehre besser als die Annahme, dass die Neubildungen hervorgingen aus Zellen, die innerhalb des

normalen Verbandes durch irgend einen Reiz, über den man nichts Genaues wusste, zu einer stärkeren Wucherung gebracht würden.

Ganz besonders günstig war die Lehre für die Deutung derjenigen Tumoren, welche Bestandtheile enthielten, die an dem Ort der Entstehung der Geschwulst unter physiologischen Verhältnissen nicht vorkommen, z. B. der Rhabdomyome in der Niere. Hier konnte man sich anderenfalls nur durch die Vorstellung einer metaplastischen Bildung der fremdartigen Elemente helfen. In der That hat man versucht, die quergestreiften Muskelfasern in den eben genannten Tumoren aus einer Umwandlung der glatten Zellen hervorgehen zu lassen. Doch ist diese Erklärung heute wohl fast ganz aufgegeben.

Cohnheim's Theorie fand ferner eine nicht unwichtige Stütze darin, dass auch Virchow für einzelne Fälle eine Keimabsprengung für grundlegend hielt. Er leitete die Entstehung der multiplen Enchondrome und Exostosen des Skelettes aus einer bei der Ossification eingetretenen Verlagerung von Theilen der Epiphysenlinie ab. Mehrere neuere Beobachtungen haben diese Auffassung Virchow's lediglich zu stützen vermocht.

Auch experimentelle Untersuchungen brachten, wenn auch keine stricten Beweise, so doch einige Anhaltspunkte, welche sich in Cohnheim's Sinn verwerthen liessen. Leopold [5]) und Zahn [6]) haben gezeigt, dass fötaler, aus einem eben dem Uterus entnommenen Thiere stammender Knorpel, in die vordere Augenkammer oder in innere Organe gebracht, lebhaft weiter wächst, während er bei einem erwachsenen Thiere entfernt stets zugrunde geht. In ersterem Falle wuchs er oft um das Vielhundertfache und bildete so also kleine Chondrome, die freilich gewöhnlich nach einiger Zeit wieder aufgelöst wurden. Zahn konnte einen ganzen fötalen Oberschenkel in die Niere einheilen und verschiedene abnorme Wachsthumserscheinungen an den Knorpeln desselben eintreten sehen.

Auf der anderen Seite wurden aber auch bald verschiedene Bedenken geltend gemacht. Insbesondere fehlte es bei den meisten Neubildungen an jeder Analogie mit den eben erwähnten Knorpelgeschwülsten, d. h. an dem Nachweis einer Existenz abgesprengter Keime. Auch war das Wachsthum an Stellen, welche in der Norm der betreffenden Bestandtheile entbehrten, nur für wenige Tumoren massgebend. Ferner giebt es unzweifelhaft viele Geschwülste, welche ohne jede Beziehung zu embryonalen Verlagerungen erst im extrauterinen Leben entstehen. Hierher gehören die Epithelkrebse am Scrotum der Schornsteinfeger, die überwiegende Häufigkeit der Lippenkrebse bei Rauchern, die Epithelkrebse am Scrotum und Vorderarm bei denen, die mit flüssigen Producten der Braunkohle, mit Theer, Paraffin in Berührung kommen, hierher auch die Carcinome, die sich, wie besonders Hauser [7]) ausgeführt hat, aus den runden Magengeschwüren entwickeln, oder solche, die aus Unterschenkelgeschwüren, auf dem Boden des Lupus u. s. w. entstehen. Auch die Tumoren, die sich auf Grund einzelner traumatischer Einwirkungen entwickeln, wie die Sarkome nach Knochenfracturen, sind hier anzureihen. Man kann aber heute nicht mehr, wie es Cohnheim versuchte, etwa annehmen wollen, jene extrauterin entstandenen Carcinome nähmen eine besondere Stellung ein, seien keine eigentlichen Krebse, sondern nur »Ulcera rodentia«. Denn es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass es echte Carcinome sind. Aber sie stellen auch insofern nichts Besonderes dar, als man zur Zeit die Krebse überhaupt nur zum geringsten Theile auf fötale Störungen zurückführt, sie vielmehr meist, wenn nicht alle, erst nach der Geburt, vorwiegend am erwachsenen Körper entstehen lässt, wie denn auch für die übrigen Tumoren die extrauterine Genese wieder mehr in den Vordergrund gerückt wurde.

Wenn nun aber bei sehr vielen Geschwülsten die Absprengung keine massgebende Rolle mehr spielen sollte, so galt es jetzt, zu erklären, wes-

halb denn im normalen Zusammenhange befindliche Zellen abweichend von ihren Genossen eine oft so ausserordentlich lebhafte und eventuell alle anderen Gewebe zerstörende Wucherung eingehen können. Da man schon früh einsah, dass irgend ein auf die Zellen ausgeübter Reiz die Wachsthumserscheinungen nicht zu erklären vermöchte, so suchte man nach anderen Grundlagen. Thiersch hatte, schon bevor Cohnheim seine Theorie aufstellte, für das Carcinom die Ansicht ausgesprochen, dass eine Schwächung der Lebensenergie des Bindegewebes die Basis bilde, indem das wachsthumskräftigere Epithel keinen Widerstand mehr finde, der seinem Eindringen in die Tiefe entgegenstände. Das höhere Alter, welchem der Krebs fast allein angehört, sollte die vorausgesetzte Veränderung des Bindegewebes bewirken. Aber abgesehen davon, weshalb denn nur dieses und nicht auch das Epithel die Verminderung seiner Energie erfahren sollte, fehlte es auch sonst an ausreichenden Anhaltspunkten für die Modification des Bindegewebes. Die Vorstellung war eine lediglich durch Ueberlegung gewonnene.

Mehr und mehr erlangte man denn auch die Ueberzeugung, dass der Antrieb zur Proliferation der Zellen hauptsächlich in ihnen selbst gelegen sein müsse. Man kam also zur Annahme einer primären Steigerung der Wachsthumskraft. Die Zellen sollten eine solche Zunahme ihrer Energie bekommen, dass sie aus sich heraus alle anderen Elemente überwuchern könnten. Wiederum war es das Carcinom, an welches derartige Vorstellungen sich anschlossen. So sprach Hauser von einer biologischen Aenderung der Epithelzellen, welche nun, besonders im Zusammenhang mit einer Widerstandsabnahme des Bindegewebes, einer krebsigen Wucherung fähig würden. Hansemann[8]) suchte die Frage noch mehr zu vertiefen. Er ging von der Anschauung aus, dass die Zellen des ausgebildeten Körpers deshalb nur eine geringe Vermehrungsfähigkeit besässen, weil sie zu specifischen Elementen geworden seien. Nur die Zelle, welche, wie das Ei, alle Eigenschaften gleichmässig entwickelt zeige, sei auch voll lebensfähig. Jeder Schritt also, welcher die Specificität verringere oder ganz beseitige, gebe auch der Zelle mehr und mehr ihre Proliferationskraft zurück, die dann aber noch, um zur Neubildung zu führen, eines besonderen Reizes bedürfe.

Die Grundlage der Genese maligner Tumoren bilde also die Entdifferenzirung der Zellen. Anfangs versuchte er diese Qualitätsänderung auf den anatomischen Befund asymmetrischer Mitosen zu beziehen, indem er sich dachte, dass mit den kleineren Theilproducten der Kerne die Bestandtheile ausgestossen würden, welche den Zellen ihren specifischen Charakter verliehen. Gegen diesen Theil der Lehre wurden aber manche Bedenken geltend gemacht. Aber an der Entdifferenzirung im Allgemeinen hielt Hansemann fest. Er stützte sich vor Allem darauf, dass die Geschwulstelemente einzelne Unterschiede denjenigen Zellen gegenüber zeigten, von denen sie abstammten, Differenzen, die sehr wohl auf einen Verlust der specifischen Eigenschaften bezogen werden könnten. So verlieren die Epithelien in grossen Carcinomen und in Metastasen oft ihr ursprüngliches Aussehen, ihre Form und Neigung zu bestimmten Metamorphosen (Verhornung, Schleimbildung). Man muss das gewiss zugeben, aber einmal sind die Verschiedenheiten nicht sehr gross und zweitens können sie auch sehr wohl in dem raschen Wachsthume des Tumors und in den veränderten Bedingungen, unter denen es vor sich geht, ihren Grund haben. Sie können also ebenso gut secundäre sein.

Die Annahme einer primären Wachsthumssteigerung der in die Geschwulstbildung aufgehenden Zellen war nun aber nicht lediglich theoretisch auf Grund des Umstandes construirt, dass man eben die Tumorelemente innerhalb der anderen Gewebe antrifft. Man glaubt vielmehr, auch ausreichende histologische Anhaltspunkte zu haben. Ganz besonders sind es

wieder die Verhältnisse des Carcinoms, auf die man sich beruft. Man glaubt, am Rande des wachsenden Tumors das krebsige Vordringen des Epithels in das Bindegewebe direct zu sehen. Die Namen THIERSCH, WALDEYER, LANGHANS, KLEBS, HAUSER sind vor vielen Anderen als die der Vertreter dieser Anschauung zu nennen. Auf der äusseren Haut beschreibt man, wie am Rande der Geschwulst die Epidermisleisten sich verlängern und in das Carcinom übergehen; an der Peripherie der Schleimhautcarcinome glaubt man denselben Vorgang an den Drüsen wahrzunehmen. Das Fortschreiten des Mammacarcinoms leitet man aus einer immer wieder auf's Neue eintretenden carcinomatösen Umwandlung der an den Tumor anstossenden Drüsenräume ab u. s. w. Auch die Vergrösserung des Sarkoms bezog man lange Zeit auf ein analoges Verhalten des umgebenden Bindegewebes, und zwar nach VIRCHOW's Vorgang, der diese Art des Wachsthums als das periphere bezeichnete und ihm ein centrales entgegenstellte. Bei diesem geschieht die Ausbreitung durch Vermehrung der Geschwulstelemente, welche als Ganzes die umgebenden Gewebe verdrängen, bei jenem sollten durch einen von den Geschwulstzellen ausgehenden Saft die Nachbarzellen zur Production gleichartiger Elemente angeregt werden. Eine Consequenz dieser Anschauung war es, dass VIRCHOW, da er das Bindegewebe als die Matrix verschiedenster Tumorarten ansah, auch ebenso viele verschiedene Säfte annehmen musste, welche die angrenzenden Zellen in entsprechende Wucherung versetzten. Für das Sarkom hat man nun freilich die Vorstellung des peripheren Wachsthums heute im Allgemeinen aufgegeben, auch bei ihnen gilt, wie es ACKERMANN [9]) besonders betonte, das centrale Wachsthum. Die Ausbreitung des Carcinoms lässt man auch heute noch meist durch peripheres Wachsthum vor sich gehen, so dass also für diese Geschwulst der Satz SCHEUTHAUER's, des Verfassers dieses Artikels in der vorigen Auflage, dass wir heute nur das centrale Wachsthum gutheissen, nicht zutrifft. Unbedingte Giltigkeit hat er dagegen für die gutartigen Tumoren.

Für COHNHEIM freilich war jedes periphere Wachsthum, wie er selbst ausdrücklich betont, völlig ausgeschlossen. Die verlagerten Keime wuchsen aus sich heraus und zerstörten durch Druck und durch Hineindringen ihrer Zellen in die angrenzenden Spalten die anstossenden Gewebe. Ganz so fasst man heute gewöhnlich auch die Metastasen auf. Lange Zeit war man allerdings der Meinung, dass die metastatischen Tumoren durch die Verbreitung eines inficirenden, d. h. zum Wachsthum anregenden Agens, eines Saftes oder einer corpusculären Substanz entstünden, oder wenn man die Verschleppung von Theilen des Tumorgewebes als die Grundlage der Metastasen ansah, so glaubte man doch, dass von diesen Embolis ein die denselben umgebenden Gewebe treffender und sie zur Proliferation bringender Reiz ausginge. So behauptete GUSSENBAUER [10]), dass von Sarkomen und Krebsen Körnchen in die Lymphkörperchen, Reticulumzellen der Lymphdrüsen, in die Endothelien und Muskelzellen ihrer Blutgefässe gelangten, in ihnen als befruchtende Keime Proliferationsvorgänge anregten, die dann zu einer den Elementen des primären Tumors analogen Neubildung führten. Jetzt sind dagegen die meisten Beobachter darin einig, dass die Metastasen durch eine selbständige Wucherung der verschleppten Zellen der Ausgangsgeschwulst sich entwickeln, und dass die Bestandtheile des secundär befallenen Organes nicht activ an ihrer Bildung betheiligt sind, sondern lediglich durch den wachsenden Tumor zugrunde gerichtet werden. In der That ist es mit den heutigen Hilfsmitteln nicht schwierig, z. B. die Bildung eines metastatischen Krebses oder eines Sarkoms der Leber zu verfolgen und sich zu überzeugen, dass von einer Betheiligung des Lebergewebes an der Neubildung nicht die Rede sein kann. Wenn es nun aber keinem Zweifel unterliegt, dass die metastatischen Carcinomknoten ein oft so excessives

Wachsthum allein durch eigene Wucherung aus sich heraus eingehen können, so muss man fragen, was uns dann noch veranlassen kann, bei der meist viel langsameren Vergrösserung der primären Knoten eine Betheiligung des anstossenden, bis dahin normalen Epithels anzunehmen. Jedenfalls ist so viel gewiss, dass auch hier die Ausbreitung durch Proliferation der einmal vorhandenen Geschwulstelemente völlig ausreichend ist, um alle Erscheinungen zu erklären.

Was für die Metastasen gilt, hat auch für das Wachsthum transplantirter Tumortheile Geltung. Seit Langem hat man sich bemüht, dem Wesen, insbesondere der malignen Geschwülste dadurch näher zu kommen, dass man ihr Verhalten bei Transplantationen auf einen anderen Organismus studirte. Aber alle die zahlreichen Versuche einer Uebertragung von menschlichen Carcinomen und Sarkomen auf Thiere schlugen fehl (s. Carcinom, IV, pag. 294). Nur die Ueberimpfung von Thier auf Thier gelang in einzelnen Fällen, so eines Carcinoms von Hund auf Hund (Wehr[11]), von Ratte auf Ratte (Hanau[12]). Aber auch in diesen Fällen ist eine Betheiligung der Gewebe des inficirten Thieres an der Geschwulstbildung ausgeschlossen. Es handelt sich nur um ein Weiterwuchern der transplantirten Tumorstücke.

Wenn nun also die meist so umfangreichen metastatischen Tumoren lediglich aus sich herauswachsen und die umgebenden Gewebe nur verdrängen, was zwingt uns dann, bei dem primären Tumor die Annahme zu machen, seine Vergrösserung erfolge durch immer neue Metamorphose, respective durch ein immer von Neuem gesteigertes Proliferationsvermögen der an die Neubildung angrenzenden gleichartigen Zellen? Hier ist in der That nichts anderes massgebend gewesen als gewisse, oben bereits berührte anatomische Befunde. Man sieht unzweifelhafte Tumorelemente in directem Zusammenhang mit den Elementen einer Zellart, aus welcher an der primären Ursprungsstelle die Geschwulst sich nach den geläufigen Vorstellungen entwickelt haben soll. Ganz besonders kommt hier das Carcinom in Betracht. Am Rande eines Magenkrebses z. B. findet man die Drüsen der anstossenden Schleimhaut in einer durch die Muscularis mucosae sich erstreckenden Verbindung mit Carcinomalveolen der Submucosa und schliesst daraus auf ein Abwärtswachsen dieser Drüsen. In Endotheliomen glaubt man annehmen zu sollen, dass die Geschwulstzellen, die sich in die angrenzenden Lymphspalten hineinerstrecken, aus den Endothelien derselben hervorgegangen seien. Aber sind diese Vorstellungen wirklich berechtigt, ist der anatomische Befund eindeutig? Die Frage muss verneint werden. Die Bilder lassen sich nämlich ebenso gut aus einer Verwachsung der vordringenden Tumorelemente mit den gleichartigen, aber nicht in abnormer Wucherung begriffenen Zellcomplexen erklären. Das Carcinom des Magens wächst unter die benachbarte Schleimhaut, durchdringt von unten her die Muscularis mucosae und verwächst mit den Drüsen; die Endothelien eines Endothelioms dringen in die nächsten Lymphräume vor und vereinigen sich mit den hier befindlichen Elementen gleicher Gattung. Auch die primäre Geschwulst wächst also, nachdem sie einmal entstanden ist, lediglich aus sich heraus, durch Proliferation ihrer eigenen Elemente. Die entgegengesetzte Anschauung würde voraussetzen, dass entweder die Ursache, welche den ersten Anstoss zur Geschwulstentwicklung gab, immer weiter auf die Nachbarschaft sich geltend mache, oder dass von dem Tumor eine inficirende Einwirkung auf die anstossenden Zellen ausginge. Die erste dieser beiden Erklärungen kann man ohne Weiteres zurückweisen, die zweite würde vor Allem dann verständlich sein, wenn man die Genese der Tumoren auf Parasiten zurückführen könnte. An Versuchen nach dieser Richtung hat es ja nicht gefehlt. Es mag hier wegen des Genaueren auf die von Birch-Hirschfeld in dem Artikel Carcinom gegebene Uebersicht verwiesen werden.

Doch ist nicht nur der Krebs Gegenstand derartiger Untersuchungen gewesen. Auch andere Neubildungen, besonders die Sarkome, hat man nach dieser Richtung geprüft. Aber während man eine Zeit lang in erster Linie thierische Parasiten aufgefunden zu haben glaubte, treten jetzt pflanzliche Organismen, Sprosspilze, Blastomyceten in den Vordergrund. Freilich hat Jürgens neuerdings wieder für Rundzellensarkom und Melanom Protozoen verantwortlich zu machen versucht. Aber auch vorausgesetzt, dass es sich in allen diesen Beobachtungen wirklich um Lebewesen und nicht nur um Degenerationsproducte handelte, würde die causale Bedeutung derselben doch noch lange nicht nachgewiesen sein. Bis jetzt fehlt es dafür an jeder sicheren Basis.

Aber wenn wir nun eben gesehen haben, dass überhaupt die Randverhältnisse der Tumoren nicht in dem gewöhnlich gebräuchlichen Sinne gedeutet werden können, so brauchen wir auch nicht länger bei der Frage zu verweilen, wie denn die in Wirklichkeit ja gar nicht stattfindende Umwandlung der anstossenden Zellen in Tumorelemente zustande kommen könne. Von den Randtheilen der Neubildung werden wir nun, da sie uns keinen Aufschluss zu geben vermögen, auf die ersten Anfänge der Geschwulstbildung zurückverwiesen. Wenn man zu ihrer Erklärung jenen peripheren Wachsthumsmodus heranzog und eine primäre Steigerung der Proliferationsenergie daraus ableitete, so wissen wir jetzt, dass dieser Schluss nicht mehr haltbar ist. Aber wenn man ihn nun auch aufgeben muss, so könnte man doch der Meinung sein, dass trotzdem der Beginn der Neubildung auf eine Erhöhung der Wachsthumsenergie zurückgeführt werden müsse. Da nun aber aus Mangel an Beobachtungen über die ersten Anfänge der Tumoren anatomische Befunde über dieselben nicht vorliegen, so kann man jene Annahme nur auf theoretische Ueberlegungen basiren, von denen oben bereits die Rede war.

Nun lassen sich aber gegen alle solchen Vorstellungen schwerwiegende Bedenken erheben. Vor Allem hat bisher noch Niemand eine Deutung dafür gefunden, wie denn überhaupt eine so durchgreifende biologische Aenderung der Zellen zustande kommen soll, auf welche Weise denn ein chronischer Reiz oder eine parasitäre Einwirkung oder sonst irgend ein Einfluss den Zellen eine solche Wachsthumsfähigkeit verleihen soll, dass sie nun aus dem normalen Verbande heraus in die Umgebung vordringen könnten. Wir haben daher alle Veranlassung zu fragen, ob denn nicht auf andere Weise, d. h. ohne primäre gesteigerte Proliferationskraft eine Erklärung der Geschwulstgenese möglich ist.

Da bleibt uns dann aber keine andere Wahl, als noch einmal den Versuch zu machen, ob nicht die inzwischen weniger beachtete, zum Theil bekämpfte Lehre Cohnheim's doch als Basis für weitere Untersuchungen dienen, ob sie nicht in mehr oder weniger modificirter, weiter entwickelter Form werthvoll sein kann. Bei Durchsicht der Literatur finden wir denn auch sehr bald, dass mittlerweile zahlreiche neue Beobachtungen gemacht worden sind, welche sich in diesem Sinne verwerthen lassen. Wir wollen sie in Ergänzung derjenigen Angaben, welche von Cohnheim (s. oben) bereits gemacht wurden, der Reihe nach durchgehen.

Zunächst sei hervorgehoben, dass neuerdings auch Angaben über in der Embryonalzeit vorkommende Absprengungen von Zellen und Zellgruppen vorliegen. Roux[13]) konnte abgesprengte Furchungskugeln im mittleren, seltener im inneren Keimblatt von Froschembryonen theils vereinzelt, theils in grösserer Zahl (einmal zu 13) zerstreut zwischen den übrigen Zellen liegend nachweisen. Er konnte auch die Bedingungen angeben, unter denen derartige Verlagerungen entstehen. Vor Allem kommt eine späte Befruchtung in Betracht. Ferner beobachtete Barfurth[14]) bei seinen Experimenten über

die Regeneration der Keimblätter, dass bei dem Anstechen der Eier auf dem Stadium der Gastrula gelegentlich Zellcomplexe des Ektoderm in die Höhle der Kugel gelangen, hier aber nicht zugrunde gehen, sondern sich zu dermoidähnlichen Bildungen weiter entwickeln. Beide Beobachtungen sind naturgemäss freilich insofern unvollständig, als das Wachsthum der versprengten Elemente nicht bis zum Abschluss der Entwicklung verfolgt werden konnte.

Was nun die Untersuchungen am Menschen angeht, so sind unsere Kenntnisse über die Entstehung von Geschwülsten aus Resten fötaler Hohlräume vielfach bereichert worden. Dahin gehören die Kiemenfisteln und Kiemengangscysten, die Hohlräume, die sich aus Abschnitten des Ductus thyreoglossus entwickeln, die Cysten in der Wand des Uterus und der Vagina, die aus Theilen der GARTNER'schen Gänge hervorgehen. Erstere hat v. RECKLINGHAUSEN [15]) eingehend beschrieben. Auch Cysten mit Flimmerepithel, über welche HESS [16]) eine Mittheilung machte, werden aus fötalen Verlagerungen abgeleitet. Eine analoge Erklärung gab ZAHN [17]) für Flimmerepithelräume der Leber und Pleura. Ueber die Dermoidcysten, deren Zustandekommen durch Abschnürungsvorgänge nicht in Zweifel gezogen werden kann, machte CHIARI [18]) eingehende Mittheilungen. Er konnte den Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel zuweilen noch leicht feststellen. Die fissurale Lage der Dermoide, d. h. das Vorkommen an Stellen, an denen wegen des Schlusses fötaler Spalten oder der Bildung von Furchen etc. leicht eine Abtrennung zustande kommen kann, ist geeignet, jene Erklärung zu stützen, die ja übrigens auch auf Grund experimenteller Ergebnisse nicht angezweifelt werden kann. Denn es gelang SCHWENINGER [19]) und E. KAUFMANN [20]), über kleinen umschnittenen Hautstückchen die benachbarte Haut zusammenzunähen und zur Verheilung zu bringen. Aus den so subcutan verlagerten Abschnitten gingen den Dermoidcysten ähnliche Gebilde hervor. Ich selbst konnte noch auf weit einfachere Weise experimentelle Epithel- und Dermoidcysten erzeugen. [48]) Wenn aus Epithel und zugehörigem Bindegewebe bestehende Stückchen von Epidermis oder Schleimhaut in die Bauchhöhle, vordere Augenkammer oder in eine Hauttasche von Kaninchen gebracht wurden, so entwickelten sich fast immer kleine Cysten.

Auch die Cholesteatome der Schädelhöhle sind als weiter gewachsene, abgeschnürte Epidermistheile anzusehen. Man hat sie freilich vielfach aus einer Wucherung der Piaendothelien abzuleiten versucht, und zuletzt hat BENEKE [21]) diese Auffassung vertreten, indem er sich darauf stützte, dass man auf der Innenfläche der Räume eine endothelähnliche Silberzeichnung erzielen könne. Allein das ist auch auf dem Epithel von Dermoidcysten möglich, und im Uebrigen entspricht der Bau der Cholesteatome, in denen man auch Haare und BONORDEN [22]) auch Drüsen nachgewiesen hat, so durchaus dem der Dermoide, dass an einer entsprechenden Genese kaum zu zweifeln ist. Neuerdings hat das BOSTROEM [49]) eingehend nachgewiesen und BENEKE sich ihm angeschlossen. Die Cholesteatome des Ohres sind vielleicht ebenfalls zum Theil congenitalen Ursprunges.

Unter den aus drüsigen Theilen bestehenden Neubildungen verdienen die polypösen Erhebungen des Darmcanales unsere Beachtung. Der Umstand, dass sie (HAUSER [23]), PORT [24]) multipel und schon bei Kindern vorkommen, legt ihre Genese auf Grund embryonaler Entwicklungsstörungen durchaus nahe. Im Zusammenhang damit sei auch der sogenannten Enterokystome gedacht, die sich aus Resten des Ductus omphalomesentericus am Nabel entwickeln. Als weiteres Organ kommt die Schilddrüse in Betracht. Hier erweckt zunächst das intratracheale Vorkommen von Drüsensubstanz und die Bildung von Adenomknoten aus derselben unser Interesse (ZIEMSSEN [25]), BRUNS [26]), RADESTOCK [27]). Es handelt sich um versprengte Abschnitte, die

aber zuweilen (Paltauf[28]) noch mit der eigentlichen Schilddrüse in Zusammenhang stehen. Auch die Struma darf, besonders in ihrer knotigen Form, auf embryonale Absprengungen zurückgeführt werden. Zu diesem Schlusse ist vor allen Dingen Wölfler[29]) gelangt, während allerdings Hitzig[30]) zu dem Resultate kam, dass die neuen epithelialen Bestandtheile aus denen des erwachsenen Organes entstünden. Auf eine Entwicklungsstörung und Verlagerung führt man neuerdings auch die Cystenniere (v. Kahlden[31]) zurück. Mutach[32]) vermochte in dem Bindegewebe Knorpelinseln nachzuweisen. Demgemäss betrachtet man den Process als eine Geschwulstbildung, als ein Cystadenom. Dasselbe ist mit der Cystenleber geschehen, die zuweilen mit der Erkrankung der Niere zugleich vorkommt. Dmochowsky[33]) hat auf sie die Bezeichnung Fibroadenoma cystoides angewandt. Hierher gehören ferner die Kystome des Ovariums, die man auch als Adenome bezeichnet. Während man sie bisher meist aus dem fertigen Organe sich entwickeln liess, deuten neuere Beobachtungen auf eine embryonale Genese hin. Löhlein[34]) sah doppelseitige Ovarialkystome bei drei Schwestern; Burckhard[35]) konnte ein frühes Stadium eines solchen Tumors untersuchen und leitete seine Entstehung aus abgesprengten Epithelgebilden ab. Von anderen Drüsen sei noch auf die Mamma hingewiesen. E. Martin[36]) beobachtete die Umwandlung eines von einer supernumerären Mamma abgesprengten Lappens in ein Fibroadenom.

Zu den Verlagerungen epithelialer Keime sind endlich die an den Kiefern nicht selten nachweisbaren, von Malassez[37]) als Débris paradentaires bezeichneten Absprengungen zu stellen, aus denen nach neueren vielfachen Mittheilungen Tumoren verschiedener Art sich entwickeln können.

Unter den Neubildungen der Bindesubstanzreihe nehmen die aus Knorpel bestehenden oder wenigstens Knorpel enthaltenden eine hervorragende Stelle ein. Man hat den Knorpel theils aus einer Absprengung, theils aus einer Metaplasie abzuleiten gesucht. Das Verhalten der fraglichen Tumoren macht aber die erstere Erklärung wahrscheinlicher. Hervorzuheben ist vor Allem, dass sie sich ausschliesslich an Stellen und in Organen finden, deren nahe Beziehung zu knorpelhaltigen Theilen entwicklungsgeschichtlich feststeht, dass sie ferner neben Knorpel oft auch andere Gewebe (z. B. quergestreifte Musculatur) enthalten, die kaum anders als aus einer Absprengung verständlich werden, dass manche unter ihnen von allen Seiten als auf fötaler Aberration beruhend gedacht werden. Es sei erinnert an die aus Kiemenbögenresten hervorgehenden Geschwülstchen am Halse, an die auf gleiche Genese zu beziehenden Chondrome der Parotis, der Schilddrüse, an die Knorpelgeschwülste der Mamma, des Hodens u. s. w. Man kann den Knorpel geradezu als ein Reagens auf die Entstehung einer Neubildung aus einer embryonalen Absprengung bezeichnen. Eine Illustration zu diesen anatomischen Beobachtungen liefern die oben erwähnten von Leopold und Zahn angestellten Experimente.

Eine besondere Stelle nimmt die von Virchow sogenannte Ecchondrosis physalifora ein. Er erklärte sie aus einer Wucherung und schleimig-gallertigen Metamorphose von Resten des Sphenooccipitalknorpels und hielt diese Auffassung auch als die wahrscheinlichere aufrecht, nachdem Heinr. Müller[38]) die Geschwulst aus Resten der Chorda dorsalis abgeleitet hatte. Neuere Untersuchungen Steiner-Ribbert's[39]) haben dann aber zu dem Ergebnisse geführt, dass es sich in der That um einen aus einem Chordarest hervorgehenden Tumor handelt, den man daher den Namen Chordoma geben sollte (s. unten).

Die am Skeletsystem vorkommenden Chondrome müssen zum Theil, so besonders die multiplen Formen, auf embryonale Entwicklungsstörungen der Knochen mit Verlagerung von Knorpeltheilen bezogen werden. In die

gleiche Gruppe gehören dann auch die multiplen Exostosen, die ja gewöhnlich einen Knorpelüherzug besitzen. Die Erblichkeit solcher Neubildungen spricht natürlich für diese Auffassung. Auch andere Osteome, so die im Gehirn sich bildenden, die im Muskel parosteal vorkommenden, die in der Trachealschleimhaut in grosser Zahl heobachteten, leitet man aus fötalen Aberrationen her.

Auf die gleiche Genese führt man die Rhabdomyome zurück, die sich bekanntlich gerne in den Nieren, den Hoden, dem Uterus, der Harnblase finden. Es zweifelt kaum noch Jemand daran, dass sie aus fötaler Verlagerung von Muskelkeimen hervorgehen (Marchand [40]), Ribbert [41]), Wolfersberger [42]) u. A.). Auch die Leiomyome des Uterus darf man in derselben Weise erklären. Neuere Beobachtungen von Hauser [43]), Breus [44]), v. Recklinghausen [45]), Ricker [46]) u. A. legen es nahe anzunehmen, dass das Uebrigbleiben von Resten Wolff'scher Gänge mit der zu einem Myom führenden Wucherung der umgebenden Musculatur in Verbindung zu hringen ist. Es wurden nämlich in Myomen epitheliale Räume, Gänge und Cysten, einzelne mit Flimmerepithel nachgewiesen. Diese Gebilde müssen freilich nicht nothwendig aus den Wolff'schen Gängen abgeleitet werden, sie könnten auch vielleicht als Abkömmlinge der Uterusschleimhaut oder des Parovariums (Ricker) aufgefasst werden. Die Tumorbildung kann man nun vielleicht so auffassen, dass die umgehende Musculatur wegen des nahen Zusammenhanges mit jenen Gebilden bei dem Wachsthum des Uterus aus ihrer organischen Verbindung gelöst wurde und nun selbständig weiter wuchs.

Zu den Tumoren fötaler Anlage gehört ferner eine Theil der Neurome, insbesondere der multiplen, weiterhin die Gliome des Gehirns und des Auges. In ersteren wies Stroebe [46]) epitheliale Gebilde nach, die er als Derivate des Ventrikelepithels betrachtete. Die Gliome des Auges fasst man allgemein als auf der Basis einer Entwicklungsstörung entstanden auf (Winterstein). Wir haben damit die im engeren Sinne malignen Tumoren erreicht, unter denen zunächst die Sarkome sich anschliessen. Die embryonale Entstehung mancher unter ihnen steht fest, so die der Scheidensarkome der Kinder, der Rhabdomyosarkome, der Melanome, der eigenartigen, nach Grawitz's Untersuchungen aus versprengten Nebennierenabschnitten entstehenden Tumoren.

So kennen wir also schon eine stattliche Reihe von Tumoren, die man mit grösserer oder geringerer Berechtigung auf fötale Verlagerungsprocesse bezieht. Nun bleiben aber noch manche Neubildungen übrig, auf welche diese Genese nicht zutrifft, so vor Allem das Carcinom (s. o.). Wie sollen wir sie erklären? Die Antwort darf so lauten: Wenn wirklich aus fötalen abgesprengten Keimen Tumoren hervorgehen, so hindert uns nichts, einen Versuch zu machen, diese Genese auch auf das extrauterine Leben zu übertragen und zu sagen, dass auch in ihm verlagerte Zellen zu Neubildungen auswachsen können. Die Anhaltspunkte, die wir hierfür besitzen, sind allerdings weniger zahlreich als bei dem Embryo, aber wir müssen doch von vornherein sagen, dass die Geburt unmöglich eine Grenze darstellen kann, vor welcher die Geschwulstbildung aus verlagerten Keimchen möglich, hinter der sie aber unmöglich wäre. Der wesentlichste Unterschied beider Zeiträume liegt nur darin, dass beim Embryo die Entwicklung der Gewebe leicht zu einer Aberration führen kann, während nach der Geburt die in der Hauptsache ausgebildeten Gewebe solchen Störungen weniger zugänglich sind. Sehen wir uns zunächst die Beispiele an, welche uns zu Gebote stehen.

Die multiplen Enchondrome und Osteome müssen, wie wir oben hervorhoben, zum Theil auf das Embryonalleben zurückgeführt werden, zum anderen Theil aber, soweit sie an den Enden der Röhrenknochen liegen, die erst nach der Geburt gebildet wurden, können sie nur extrauterin entstanden

sein. Dass sie aber aus abgesprengten Knorpelinseln hervorgehen, wird allgemein zugegeben, man hat solche ja auch noch neben bestehenden derartigen Geschwülsten nachweisen können. Es ist allerdings nicht gelungen, in Experimenten, die den von LEOPOLD und ZAHN ausgeführten analog waren, postembryonalen Knorpel zu einem geschwulstähnlichen Wachsthum zu bringen. Dafür treten aber Versuche ein, die mit der Chorda dorsalis, respective dem in der Wirbelsäule vorhandenen Rest derselben von mir angestellt wurden. Es glückte mir, den aus den Zwischenwirbelscheiben herausgeholten, an die Vorderfläche der Wirbelsäule verlagerten Gallertkern so zum Wachsthum zu bringen, dass ein der »Ecchondrosis physaliphora« des Clivus durchaus entsprechendes Gebilde entstand.[47])

Andere Beispiele beziehen sich auf epitheliale Neubildungen. Aehnlich wie in den bereits erwähnten Experimenten, in denen durch Verlagerung von Epidermis Dermoidcysten entstanden, hat man auch beim Menschen nach unbeabsichtigter Abtrennung von Epidermistheilen Epithelcysten entstehen sehen. Durch Transposition von Hautepithel auf die Iris kommen hier die sogenannten Iriscysten zustande. Die Cholesteatome des Ohres erklärt man zum Theil aus einem Eindringen von Epidermis in die inneren Höhlen des Gehörorganes.

Hier schliessen sich ferner die Tumoren an, die aus einer Verlagerung des Epithels gutartiger Ovariencysten in die Bauchhöhle zur Entwicklung gelangten. Die aus den geplatzten oder angeschnittenen Kystomen befreiten und auf das Peritoneum transplantirten Epithelien wachsen hier zu Cysten oder Carcinomen aus.

Aus einer Absprengung dürfen aber auch die Tumoren abgeleitet werden, die sich in interstitiell erkrankten Organen bilden. Man versteht sie am leichtesten, wenn man annimmt, dass sie hervorgingen aus Epithelkeimen, die durch die Bindegewebswucherung aus dem Zusammenhange abgetrennt wurden. So dürfte es sich mit den Adenomen der Leber bei Cirrhose und denen der Niere bei interstitieller Nephritis verhalten.

Anzureihen sind hier ferner die malignen Neubildungen, die sich aus congenitalen, an sich gutartigen Gebilden entwickeln, so die Melanome, die aus angeborenen pigmentirten Hautwarzen, die eigenartigen Tumoren der Niere, die nach GRAWITZ aus versprengten Nebennierenabschnitten, die Carcinome, die aus den epithelialen Resten der Kiemengänge, die Sarkome, die aus verschiedenen angeborenen andersartigen Geschwülsten, z. B. Chondromen, Neuromen, entstehen.

Wir handeln also nicht ohne Berechtigung, wenn wir die Vorstellung von einer Genese der Tumoren aus abgesprengten Gewebskeimen auch auf die extrauterin sich bildenden Tumoren übertragen. Aber auf manche, wie z. B. die meisten Carcinome, scheint doch diese Auffassung nicht anwendbar zu sein. Indessen besteht auch hier die Möglichkeit einer Erklärung. Ich habe gezeigt[47]), dass die Anfänge der Krebsentwicklung nicht in einem directen Tiefenwachsthum des Epithels in das Bindegewebe hinein bestehen, sondern dass die erste Erscheinung eine Bindegewebswucherung ist, welche, in das Epithel vordringend, die einzelnen Zellen aus dem Verbande trennt und in das Bindegewebe metastasirt. Aus diesen oder auch auf andere Weise transponirten Keimen geht das Carcinom hervor.

Nun fragt man aber, wie denn die aberrirten Zellen zu einem malignen, alle anderen Gewebe zerstörenden Wachsthum kommen sollten. Die Erklärung liegt im Folgenden: Alle Zellen des embryonalen und erwachsenen Körpers sind, wie die regenerativen und entzündlichen Proliferationen lehren, wucherungsfähig. Sie wachsen aber für gewöhnlich nicht, weil sie durch die Einfügung in das organische Ganze, durch die Gewebsspannung in Schranken gehalten werden. Fallen diese Einflüsse nach Trennung der Zellen

aus dem Zusammenhange fort, so äussert sich nun die bis dahin nicht zur Geltung gekommene Wachsthumsfähigkeit so lange, bis die Spannung wieder hergestellt ist. Das wird aber bei ganz oder theilweise aus dem Verbande losgelösten Zellen im Allgemeinen nicht wieder möglich sein, und so vermehren sie sich dauernd und sind eben deshalb allen anderen Zellen des Körpers, die, in das Ganze eingefügt, nicht weiterwachsen können, überlegen. Sie verdrängen dieselben daher bald langsam, bald rascher, vorausgesetzt, dass sie zur eigenen Proliferation ausreichend ernährt sind. Begünstigend wirkt dabei eine an die Verlagerung sich anschliessende secundäre Veränderung, eine Rückbildung auf eine frühere weniger differenzirte Entwicklungsstufe und eine bei langem Verweilen an abnormer Stelle eintretende Anpassung der Zellen an die neuen Verhältnisse.[48]) Ist ihre Entfernung aus dem organischen Zusammenhange eine vollständige, und handelt es sich nicht um grössere Complexe, die wieder in sich eine gewisse Spannung enthalten, so entstehen die malignen Tumoren. Ist andererseits die Trennung unvollkommen oder betrifft sie grössere Bezirke, die in sich eine Art organischen Gefüges haben, so bilden sich die gutartigen Tumoren. Aus diesen kann durch nachträgliche Zusammenhangstrennung einzelner Zellen eine maligne Neubildung hervorgehen.

Diese Erklärung der Genese der Neubildungen macht am besten und ohne Zwang alle bisher bekannten Erscheinungen in dem Gebiete der Geschwulstlehre verständlich. Sie ist auf intra- und extrauterin entstehende Tumoren anwendbar und bedarf nicht der Annahme einer Herabsetzung der physiologischen Widerstände der noch lebenden Gewebe. Denn die abgetrennten Zellen sind an sich wachsthumskräftiger als diese und wachsen, sofern sie nur genügend ernährt werden. Die Erklärung ist aber vor Allem unabhängig von einer über das physiologische Mass hinausgehenden Steigerung der Proliferationskraft der zur Neubildung führenden Zellen, wie sie bisher meist angenommen wurde, aber auf keine Weise begreiflich gemacht werden konnte.

Aus dieser Lehre ergiebt sich auch ohneweiters die Uebertragung unserer Anschauungen von der Specificität der Zellen auf die Geschwulstgenese. Die abgetrennten Elemente liefern immer wieder Abkömmlinge gleicher Art. Eine Metaplasie kommt überhaupt nur in dem relativ geringen Masse vor, wie wir sie auch sonst anerkennen. Aber eben deshalb hängen bis zu einem gewissen Grade die Eigenthümlichkeiten der Neubildungen von der Beschaffenheit der verlagerten Elemente ab, so dass Tumoren aus fötalen, noch nicht ganz ausgebildeten verirrten Gewebstheilen auch embryonalen Charakter haben können. Darauf beruht es z. B., dass die Rhabdomyome aus Muskelfasern bestehen, die einer frühen Entwicklungsstufe entsprechen.

Von diesen Verhältnissen ist aber auch die Eintheilung der Geschwülste abhängig, die man einmal — wie es Hansemann[51]) neuerdings gethan hat — aus praktischen Gründen nach dem Bau des fertigen Tumors vornehmen könnte, so lange die Histogenese noch nicht in allen Fällen aufgeklärt ist. Das Ziel muss aber eine histogenetische Eintheilung sein, d. h. sie wird nach den Zellarten vorgenommen werden müssen, aus denen die Tumoren hervorgegangen sind. Unter ihnen aber lässt sich wieder eine Gruppirung nach den Hauptgruppen der Gewebe vornehmen, welche den normalen Organismus aufbauen. Cohnheim's Eintheilung lief in der Hauptsache auf diesen Gesichtspunkt hinaus. Während Virchow histioide, d. h. nur aus einer Gewebsart, organoide, aus mehreren Arten und teratoide, aus organähnlichen Gebilden bestehende Tumoren auseinanderhielt, unterschied er Geschwülste, die nach dem Typus des Bindegewebes, solche, die nach epithelialem Typus gebaut sind, ferner die durch die Zusammensetzung aus Musculatur und aus Nerven-

gewebe ausgezeichneten. Diese Gruppen, besonders die beiden ersten, ergeben wieder zahlreiche Unterabtheilungen. Zur Bindesubstanzreihe gehören das Fibrom, Lipom, Myxom, Chondrom, Osteom, Angiom, Lymphangiom, Lymphom und Sarkom; zum epithelialen Typus die Dermoide, die verschiedensten Cysten, Adenome und Carcinome. Die Neubildungen der ersten Gruppe können mehrere Gewebe der Bindegewebsreihe zugleich enthalten, die der zweiten setzen sich ausser aus Epithel stets auch aus gefässhaltigem Bindegewebe zusammen. Die consequente histogenetische Eintheilung macht aber noch die Unterscheidung anderer Kategorien nothwendig. So nehmen die Endotheliome und die Gliome eine besondere Stellung ein. Eine weitere Differenzirung ergiebt sich aus dem Aufbau im Einzelnen. Derselbe kann nämlich die Structur normaler Körpergewebe mehr oder weniger, aber niemals genau wiederholen oder in hohem Grade davon abweichen. Im letzteren Falle spricht man von Atypie. Dazu gehören die Sarkome, die als Bindegewebsgeschwülste durch die fast alleinige Entwicklung der zelligen Elemente, und die Carcinome, die abweichend von dem typischen Bau epithelialer Organe dadurch ausgezeichnet sind, dass das Epithel für sich allein, ohne bestimmte, den normalen Verhältnissen nachgebildete Beziehung zum Bindegewebe wächst.

Diese Abweichung von dem Bau der normalen Gewebe giebt den Tumoren im Allgemeinen einen malignen Charakter. Es handelt sich eben um selbständig wachsende Zellen, die weder in typischer Weise in das organische Ganze eingeführt sind, noch auch mit Zwischensubstanz, Gefässen und Nerven einen in sich geschlossenen Theil darstellen. So wachsen sie schrankenlos und documentiren dadurch ihre Malignität, die in einer Durchwachsung und Zerstörung der angrenzenden Gewebe, in der Neigung zu Recidiven und Metastasen ihren Ausdruck findet.

Im Allgemeinen pflegt man zu sagen, dass die Tumoren um so maligner seien, je mehr Zellen sie besässen. Das trifft aber doch nur bedingt zu. Die Malignität hängt eben weniger mit dem Zellreichthum als mit der Atypie zusammen. So ist ein Leiomyom, welches ja fast nur aus Muskelzellen besteht, trotzdem nur äusserst selten maligne. Aber es kann auch gelegentlich einmal Eigenschaften annehmen, die sonst, wie z. B. die Metastasenbildung, nur den im engeren Sinne bösartigen Tumoren zukommen. Nach den obigen Ausführungen über die Geschwulstgenese hängt nämlich die Malignität nicht von einer Aenderung des Zellcharakters ab, sondern nur davon, dass den Zellen die Möglichkeit gegeben wird, die in ihnen schlummernde Wachsthumskraft zur Geltung zu bringen. Wenn also z. B. Zellen eines Leiomyoms aus irgend einem Grunde aus dem Zusammenhange getrennt und mit dem Blutstrome verschleppt werden, so entwickelt sich an dem Orte der embolischen Festsetzung ein metastatischer Tumor. Dasselbe gilt für die an sich gutartigen Chondrome und manche Adenome, z. B. die der Schilddrüse und der Leber.

Was endlich die Heilung der Geschwülste angeht, so ergiebt sich aus dem Umstande, dass sie, wie in der Definition zum Ausdruck gekommen ist, im Allgemeinen keinen definitiven Abschluss ihres Wachsthums erreichen, die Nothwendigkeit einer operativen Behandlung. Es fehlt uns ja alle Möglichkeit, die Geschwulstzellen wieder unter die Herrschaft des Körpers zu bringen und dadurch ihr Wachsthum zu beenden. Nur bei gutartigen Tumoren (z. B. den Chordomen, einzelnen Chondromen, Osteomen und Leiomyomen) ist der Einfluss des Gesammtorganismus so wirksam, dass ihr Wachsthum nach einiger Zeit fast ganz aufhört, ja dass in seltenen Fällen eine spontane Heilung eintritt. Denkbar wäre es auch, dass innere Medicamente Erfolg haben könnten, welche die Tumorzellen deshalb leichter schädigten als die normalen Bestandtheile, weil sie nicht in den organischen Verband eingefügt und deshalb weniger geschützt sind.

Literatur: Die nachfolgende Zusammenstellung berücksichtigt nur die wichtigeren und neueren Arbeiten. Doch ist den Artikeln, in denen weitere Literatur zu finden ist, ein (Lit.) angefügt. — [1]) Grawitz, Atlas der pathologischen Gewebelehre. 1893 (Lit.). — [2]) Ziegler, Untersuchungen über Bindegewebsneubildung. 1875. — [3]) Boll, Princip des Wachsthums. 1870. — [4]) Cohnheim, Allgemeine Pathologie (Lit.). — [5]) Leopold, Virchow's Archiv. LXXXV. — [6]) Zahn, Ebenda. XCV. — [7]) Hauser, Das chronische Magengeschwür. Monographie. 1883. — [8]) Hansemann, Specificität, Altruismus und Anaplasie der Zellen. 1893. — [9]) Ackermann, Histogenese und Histologie der Sarkome. Volkmann's Beiträge. Nr. 233/34. — [10]) Gussenbauer, Langenbeck's Archiv. XIV. — [11]) Wehr, Carcinomüberimpfung von Hund auf Hund. Ebenda. XXXIX. — [12]) Hanau, Erfolgreiche Uebertragung von Carcinom. Fortschritte d. Med. VII. — [13]) Roux, Virchow's Archiv. CXIV — [14]) Barfurth, Anatomische Hefte. H. 9. — [15]) v. Recklinghausen, Uteruscysten. Monogr. 1896 (Lit.). — [16]) Hess, Ziegler's Beiträge. VIII. — [17]) Zahn, Virchow's Archiv. CXLIII. — [18]) Chiari, Zeitschr. f. Heilk. XII. — [19]) Schweninger, Med. Centralbl. 1881. — [20]) Kaufmann, Virchow's Archiv. XCVII. — [21]) Benekf, Ebenda. CXLII. — [22]) Ziegler's Beiträge. XI. — [23]) Hauser, Deutsches Arch. f. klin. Med. LV. — [24]) Port, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLII. — [25]) Ziemssen's Handb. d. spec. Path. IV. — [26]) Bruns, Beitr. z. klin. Chir. III. — [27]) Radestock, Ziegler's Beiträge. III. — [28]) Paltauf, Ebenda. XI. — [29]) Wölfler, Langenbeck's Archiv. XXIX. — [30]) Hitzig, Arch. f. klin. Chir. XLVII. — [31]) v. Kahlden, Ziegler's Beiträge. XIII. — [32]) Mutach, Virchow's Archiv. CXLII. — [33]) Dmochowsky, Ziegler's Beiträge. XVI. — [34]) Löhlein, Monatsschr. f. Geburtsh. III. — [35]) Burckhard, Virchow's Archiv. CXLIV. — [36]) Martin, Langenbeck's Archiv. XLIV. — [37]) Malassez, Arch. de physiol. 1885. — [38]) H. Müller, Zeitschr. f. ration. Med. 1858. — [39]) Steiner-Ribbert, Centralbl. f. path. Anat. 1894, Nr. 11. — [40]) Marchand, Virchow's Archiv. C. — [41]) Ribbert, Ebenda. CXXX. (Lit.). — [42]) Wolfersberger, Ziegler's Beiträge. XV. — [43]) Hauser, Münchener med. Wochenschr. 1893, 10. — [44]) Breus, Cysten in Uterusmyomen. Monogr. Wien 1894. — [45]) Ricker, Virchow's Archiv. CXLII. — [46]) Stroebe, Ziegler's Beiträge. XVIII. — [47]) Ribbert, Virchow's Archiv. CXXXV; Das patholog. Wachsthum. Bonn 1895. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 1—4. — [48]) Ribbert, Rückbildung an Zellen und Geschwulstgenese. Bibl. med. C, Heft 9 (Lit.). — [49]) Bostroem, Centralbl. f. patholog. Anat. 1897, Nr. 1/2. — [50]) Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. 1897 (Lit.). — [51]) Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste, 1897 (Lit.).

Ribbert.

Neudorf. Der Curort Neudorf (Constantinsbad) in Böhmen, im Egerkreise, 2 Stunden von der Eisenbahnstation Mies, 520 Meter über dem Meere in einer gegen Westen und Norden durch das Endgebirge des Kaiserwaldes geschützten Hochebene, hat fünf starke reine Eisenwässer, welche in ihrer Zusammensetzung sehr viel Aehnlichkeit mit den Schwalbacher Quellen bieten, durch grossen Gehalt an kohlensaurem Eisenoxydul und Reichthum an Kohlensäure ausgezeichnet sind.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Karlsquelle	Franzensquelle	Sophienquelle	Giselaquelle	Felsenquelle
Doppeltkohlensaures Natron	0,395	0,288	0,292	0,222	0,288
Doppeltkohlensaures Lithion	0,0042	0,003	0,0047	0,002	0,003
Schwefelsaures Kali	0,025	0,021	0,020	0,018	0,025
Chlornatrium	0,101	0,076	0,082	0,056	0,057
Doppeltkohlensauren Kalk	0,249	0,157	0,134	0,106	0,152
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,280	0,216	0,213	0,153	0,944
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,0915	0,0880	0,0774	0,0722	0,0737
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0,0036	0,0039	0,0038	0,0006	0,0005
Summe aller festen Bestandtheile	1,242	0,933	0,908	0,703	0,815
Freie Kohlensäure	2,774	2,664	2,552	2,475	2,592

Diese Quellen werden zum Trinken und Baden benutzt und ist bei ihnen auch der Lithiongehalt bemerkenswerth. Ausserdem wird in Neudorf eine an organischen Substanzen und Eisensalzen reiche Moorerde zu Moorbädern benutzt.

In dem Curhause sind Wohnungen für Curgäste und die Einrichtungen für Stahlbäder und Moorbäder.

Kisch.

Neuenahr, im Ahrthale Rheinpreussens, Eisenbahnstation, 89 Meter über dem Meere, ausgezeichnet durch sein mildes Klima, ein rasch seit

kurzer Zeit sich entwickelnder Curort, besitzt warme alkalische Quellen (von 20—40° C.): den grossen Sprudel, 40° C., die Augustaquelle, 34° C., die Victoriaquelle, 31° C., den kleinen Sprudel, 20° C., welche in ihrer Zusammensetzung viel Analogie mit den bekannten Thermalquellen von Ems und Vichy bieten. Der Sprudel enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Natron	1,050
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,437
Doppeltkohlensauren Kalk	0.302
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,019
Chlornatrium	0,112
Summe der festen Bestandtheile	2,064
Freie Kohlensäure	498 Ccm.

Die Trinkcur in Neuenahr eignet sich besonders für chronische Katarrhe der Respirations-, Digestions- und Harnorgane bei schwächlichen, zarten Individuen, ferner für stationäre pleuritische Exsudate und Katarrhe der Lungenspitze, wobei die Salubrität des Klimas in Betracht kommt. Auch werden die Erfolge bei Diabetes gerühmt. Das Wasser wird zuweilen mit Milch oder Molke gemischt getrunken. Die Cureinrichtungen sind sehr gut.

Literatur: Unschuld, Die Mineralquellen zu Neuenahr verglichen mit denen von Karlsbad, Vichy, Ems. Bonn 1890, 6. Aufl. — Lenné, Bad Neuenahr, seine Heilmittel und Anwendung. 1890. *Kisch.*

Neuhäuser, kleines waldumgebenes Ostsee-Küstenbad unweit Pillau, Provinz Ostpreussen, Station der Eisenbahn Königsberg-Pillau. *Edm. Fr.*

Neuhaus, in der Provinz Unterfranken in Bayern, 220 Meter über dem Meere, in freundlicher Lage, Eisenbahnstation, besitzt vier zu Curzwecken benutzte Quellen, schwache, eisenhaltige Kochsalzwässer: Die Bonifaciusquelle, die Elisabethquelle, die Hermannsquelle und die Marienquelle. Die letztere, die gehaltreichste, enthält in 1000 Theilen: 21,51 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 15,94, Chlorcalcium 1,00, schwefelsaure Magnesia 0,96, kohlensaures Eisenoxydul 0,008 und 1220 Ccm. freie Kohlensäure. Die Bonifaciusquelle enthält 19,91 feste Bestandtheile, darunter 14,77 Chlornatrium, die Elisabethquelle 12,89 feste Bestandtheile, darunter 9,03 Chlornatrium, die Hermannsquelle 17,14 feste Bestandtheile, darunter 12,08 Chlornatrium. Die Cureinrichtungen dieses in seiner Waldeinsamkeit stillen Ortes entsprechen mässigen Ansprüchen. *Kisch.*

Neuhaus bei Cilli in Untersteiermark, an den Ausläufern der Karnischen Alpen, 375 Meter über dem Meere, in freundlicher Gebirgsgegend, ist ein lieblicher Curort mit Akratothermen von 37° C. Das Wasser wird zu Bädern, und zwar theils in gemeinsamen Piscinen, theils in einzelnen Badecabinetten, gewonnen. Es eignet sich als restaurirendes, das Nervensystem kräftigendes Mittel bei Schwächezuständen, sowie bei Gicht und Rheumatismus zarter Individuen. Ein beliebter Sommeraufenthalt für die Bewohner von Graz. *Kisch.*

Neukuhren (Georgswalde), einfaches Ostsee-Küstenbad im Samlande, Provinz Ostpreussen, zwischen Cranz und Brüsterort; auch warme Seebäder. *Edm. Fr.*

Neurämie (νεῦρον und αἷμα) = Nervosismus, Neurasthenie.

Neu-Ragoczi bei Halle a. S. besitzt vier Kochsalzquellen von $1^1/_2$ bis $1^0/_0$ Kochsalzgehalt, die zu Trink- und Badecuren benutzt werden. Von Bedeutung erscheint die den Quellen entströmende Menge fast reinen Stick-

gases, welches zu Inhalationen Verwendung findet. Die Quelle Nr. 1, die gehaltreichste, besitzt in 1000 Theilen Wasser:

Chlornatrium	10,100
Schwefelsaures Natron	0,500
Schwefelsaures Kali	0,300
Schwefelsaure Magnesia	0,144
Schwefelsauren Kalk	0,322
Kohlensauren Kalk	0 213
Kohlensaures Eisenoxydul	0,026
Summe der festen Bestandtheile	11,716
Freie Kohlensäure in Cubikcentimeter	127,6

Der geringe Kohlensäuregehalt und das Fehlen von kohlensaurem Natron und Magnesia beeinträchtigen die leichte Verdaulichkeit und hiermit die therapeutische Verwerthbarkeit dieser Kochsalzwässer zum innerlichen Gebrauche. Für den Badegebrauch bestehen geeignete Einrichtungen.

Kisch.

Neuralgie (νεῦρον und ἄλγος), Nervenschmerz, besonders zur Bezeichnung der anfallsweise und anscheinend spontan auftretenden Schmerzen im Verbreitungsgebiete bestimmter Nervenbahnen; vgl. die Specialartikel.

Neurasthenie.

I. Allgemeine Abgrenzung des Krankheitsbegriffes.

Die Neurasthenie zählt zu den chronischen allgemeinen functionellen Neurosen, d. h. zu denjenigen Krankheiten des Nervensystems, welche nach unseren augenblicklichen pathologisch-anatomischen Kenntnissen nicht auf einer makroskopisch oder mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderung des Gewebes, sondern auf einer Störung der Function beruhen. Sie kann als allgemeine functionelle Neurose bezeichnet werden, insofern mit sehr seltenen Ausnahmen (sogenannte »monosymptomatische Fälle«) die im einzelnen Fall anwesenden Symptome ihrem Wesen und ihrer Combination nach auf eine Erkrankung weit ausgedehnter Gebiete des Nervensystems hinweisen. Endlich ist der chronische Charakter wesentlich. Vereinzelte Fälle, welche man als acute Neurasthenie in der Literatur beschrieben hat, sind höchst wahrscheinlich gar nicht zur Neurasthenie zuzurechnen.

Die engere Abgrenzung des Krankheitsbegriffes der Neurasthenie innerhalb der chronischen allgemeinen functionellen Neurosen bietet dieselben Schwierigkeiten wie die analoge Abgrenzung des Begriffes der Hysterie. Man hat auch hier — mangels einer einheitlichen Aetiologie und mangels einer pathologisch-anatomischen Grundlage — versucht, alle Hauptsymptome der Neurasthenie von einem Gesichtspunkt aufzufassen und diese statt der Hauptsymptome selbst in die Definition der Neurasthenie einzuschieben. Diese »Theorien« der Neurasthenie werden zum Schluss des Artikels besprochen werden; keine von ihnen hat bis jetzt die gestellte Aufgabe einer einheitlichen Erklärung befriedigend gelöst.

Wir sind also, da auch der Verlauf kein absolut charakteristisches Merkmal darbietet, darauf angewiesen, ähnlich wie in der Lehre von der Hysterie, zur genaueren Charakteristik der Neurasthenie die Hauptsymptome aufzuzählen. Es sind dies:

1. Eine Stimmungsanomalie, die sogenannte krankhafte Reizbarkeit.
2. Krankhafte Ermüdbarkeit der Ideenassociation.
3. Krankhafte Ermüdbarkeit der motorischen Innervationen.
4. Sensorische und sensible Hyperästhesien und Hyperalgesien.
5. Schmerzen (sogenannte Topalgien) und Parästhesien (z. B. Kopfdruck).
6. Agrypnie.

Diese Hauptsymptome, welche im Folgenden näher beschrieben werden, kommen, einzeln betrachtet, selbstverständlich keineswegs ausschliesslich

der Neurasthenie zu. Ein einzelnes dieser Symptome erweckt also nur den Verdacht auf Hysterie, erst die Combination mehrerer dieser Hauptsymptome gestattet die sichere Diagnose auf Neurasthenie. Andererseits müssen keineswegs alle diese Hauptsymptome in jedem einzelnen Fall stets zugleich sämmtlich zugegen sein. Jedes dieser Hauptsymptome kann zeitweise oder auch dauernd im einzelnen Falle fehlen. Das constanteste Symptom ist die intellectuelle Ermüdbarkeit und die affective Reizbarkeit. Je vollständiger und vollzähliger die Hauptsymptome vorhanden sind, um so »typischer« ist der Fall, aber ausser diesen typischen Fällen kommen weniger typische und atypische vor, in welchen man nur zwei oder auch nur eines der angeführten Hauptsymptome findet. Endlich ist hervorzuheben, dass die aufgeführten Hauptsymptome auch keineswegs die einzigen sind, welche in dem angegebenen beschränkten Sinn für die Neurasthenie typisch oder charakteristisch sind, d. h. den Verdacht auf Neurasthenie wecken. Sie sind vielmehr nur die häufigsten, d. h. sie fehlen relativ selten. Andere Symptome sind ebenso typisch, wecken den Verdacht auf Neurasthenie ebenso sehr, sind aber seltener und deshalb keine Hauptsymptome. Man könnte nun fragen, worauf sich die Berechtigung gründet, einen einheitlichen Krankheitsbegriff der Neurasthenie aufzustellen, wenn absolut typische und absolut ständige Symptome sich überhaupt nicht angeben lassen, und auch eine übereinstimmende Aetiologie, eine übereinstimmende pathologisch-anatomische Grundlage und ein übereinstimmender Verlauf nicht nachweisbar sind. Diese Berechtigung ergiebt sich — wiederum in ganz analoger Weise wie bei der Hysterie — aus:

1. der relativen Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens mehrerer der eben angeführten Symptome,

2. der Thatsache, dass, wo das eine oder andere Symptom fehlt, doch im Verlauf dasselbe sehr oft hinzutritt.

II. Aetiologie.

Man kann unterscheiden zwischen den prädisponirenden Ursachen für die Entwicklung der Krankheit, der Gelegenheitsveranlassung für ihren Ausbruch und den speciellen Entstehungsgründen für das Auftreten einzelner Symptome. Indess spielen die letztgenannten speciellen Entstehungsgründe der einzelnen Symptome eine viel geringere Rolle, wie z. B. bei der Hysterie. Ich werde daher erst in dem Abschnitt »Symptomatologie« hierauf näher eingehen. Auch eine Gelegenheitsveranlassung im engeren Sinne fehlt oft ganz. Siehe auch unter Verlauf. In der grossen Mehrzahl aller Fälle handelt es sich vielmehr um eine oder mehrere chronisch einwirkende ätiologische Momente; durch die Summation ihrer Einwirkungen entwickelt sich die Neurasthenie. Es kommt daher schliesslich auf ein Spiel mit Worten hinaus, ob man eine der zusammenwirkenden Schädlichkeiten als prädisponirende Ursachen bezeichnen will. In einem Fall genügt z. B. Ueberarbeitung ohne Hinzukommen anderweitiger Schädlichkeiten, eine Neurasthenie hervorzurufen, in einem anderen Fall schafft sie nur eine Prädisposition und erst ein hinzukommender neuer ätiologischer Factor, z. B. eine Gemüthserregung, löst den Ausbruch der Neurasthenie aus. Im ersteren Falle hat die Unterscheidung zwischen Gelegenheitsveranlassung und prädisponirender Ursache gar keinen Sinn, während sie in letzterem vollauf berechtigt ist. Um ein abgeschlossenes Bild der Aetiologie der typischen Neurasthenie zu geben, habe ich 267 eigene Beobachtungen ausgewählt, welche das typische Bild der Neurasthenie ausgeprägt und uncomplicirt zeigten.

A. Complexe ätiologische Momente. Ich verstehe darunter solche, welche einen nicht unmittelbar zerlegbaren Complex ätiologischer Factoren enthalten.

1. **Geschlecht.** Unter 267 typischen uncomplicirten und ausgeprägten Fällen meiner Beobachtung, welche ich aus der grossen Zahl aller von mir beobachteten Fälle ausgeschieden habe, finden sich 154 männliche und 113 weibliche Individuen. Es entspricht dies 58, beziehungsweise 42%. Zähle ich die neurasthenischen Studenten ab, deren sich zufällig ziemlich viele in meiner Behandlung befanden, so ergiebt sich nur ein geringes Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes: 52 : 48%.

2. **Rasse und Nationalität.** Sichere statistische Untersuchungen sind in dieser Richtung noch nicht angestellt. Nur so viel ist sicher, dass Neurasthenie bei den Culturvölkern erheblich häufiger ist.

3. **Alter.** Die 267 Fälle, welche ich statistisch verarbeitet habe, vertheilen sich folgendermassen auf die einzelnen Altersstufen:

	Männliche Individuen	Weibliche Individuen		Männliche Individuen	Weibliche Individuen
1—10	2	0	36—40	26	16
11—15	1	1	41—45	9	11
16—20	5	11	46—50	14	11
21—25	30	18	51—55	8	7
26—30	30	16	56—60	3	2
31—35	24	16	60—80	2	4

Damit ist jedoch nur angegeben, in welchem Alter die Kranken mich consultirt haben. In sehr vielen dieser Fälle bestand die Krankheit schon seit vielen Jahren. Eine Statistik des Alters zur Zeit der Erkrankung ist nur sehr schwer aufzustellen, da in vielen Fällen die Krankheit sich so allmälig entwickelt hat, dass die Kranken schlechterdings das Anfangsjahr ihrer Krankheit nicht bestimmt angeben können. Ich kann nach meinen Ermittlungen nur Folgendes angeben. In 37 Fällen (14%) bestanden unzweifelhaft bereits in der Kindheit, d. h. vor dem 15. Lebensjahr typische neurasthenische Symptome. In fast einem Viertel aller Fälle bestand die Krankheit seit Jahren: die Kranken vermochten auch nicht ungefähr unzugeben, wann die Krankheit begonnen habe. Die grosse Mehrzahl aller Fälle, in welchen ich bestimmtere Angaben erhielt, ist in der Zeit vom 15. bis zum 30. Lebensjahr erkrankt. In höherem Alter ist die Entwicklung einer Neurasthenie nicht häufig. In einem Fall beobachtete ich bei einer 77jährigen Dame einen typischen neurasthenischen Symptomencomplex, welcher erst vor einem Jahr nach gehäuften schweren körperlichen Erkrankungen (ohne jeden Intelligenzdefect) acut eingetreten war. In 8 Fällen entwickelte sich die Neurasthenie ohne anderweitige Ursachen einfach Hand in Hand mit dem Senium. Das Klimakterium als solches führte ohne nachweisliche Einwirkung anderer Momente in 4 Fällen zur Entwicklung einer Neurasthenie. Bei der obigen Statistik fällt sehr in's Gewicht, dass ich nur typische, uncomplicirte, ausgeprägte Fälle verwerthet habe, so hätte sich z. B. für die Kindheit eine viel grössere Zahl von Fällen ergeben, wenn ich auch rudimentäre, beziehungsweise nicht ganz ausgeprägte Fälle zugezählt hätte.

4. **Civilstand.** Die von mir statistisch verwertheten Fälle vertheilen sich folgendermassen:

Männlich	verheiratet	73
	ledig	80
Weiblich	verheiratet	59
	ledig	55

Schliesse ich die neurasthenischen Studenten aus, so würde sich für beide Geschlechter ein leichtes absolutes Ueberwiegen der Verheirateten ergeben.

5. **Beruf.** Auffällig selten ist Neurasthenie bei Officieren, auffällig häufig bei Lehrern (22 unter 267 Fällen), und zwar gerade auch bei Volksschullehrern, Lehrerinnen (13) und Beamten.

Auch unter den Studenten ist typische Neurasthenie sehr häufig. Mich haben z. B. im Laufe der letzten 4 Jahre 30 hiesige Studenten wegen Neurasthenie consultirt.

B. **Einzelne ätiologische Factoren.**

1. **Erblichkeit.** Ich habe in 208 typischen, uncomplicirten, wohl ausgeprägten Fällen mir Sicherheit über das Vorliegen erblicher Belastung verschaffen können. In 26% war trotz Nachforschung erbliche Belastung nicht nachweisbar (25% männlich, 28% weiblich). Einen genauen Ueberblick über die Form und den Einfluss der Belastung giebt folgende Tabelle:

Es findet sich

Convergente Belastung bei	12%	aller Neurastheniker
	16%	der männlichen Neurastheniker
	6%	» weiblichen »
Belastung väterlicherseits bei . . .	21%	aller Neurastheniker
	24%	der männlichen Neurastheniker
	17%	» weiblichen »
Belastung mütterlicherseits bei . . .	29%	aller Neurastheniker
	26%	der männlichen Neurastheniker
	32%	» weiblichen »
Belastung amphibol* bei	12%	aller Neurastheniker
	9%	der männlichen Neurastheniker
	17%	» weiblichen »
Belastung nicht nachweisbar bei . .	26%	aller Neurastheniker
	25%	der männlichen Neurastheniker
	28%	» weiblichen »

Es scheint sonach bei männlichen Neurasthenikern die Belastung väterlicherseits, bei weiblichen die Belastung mütterlicherseits eine etwas grössere Rolle zu spielen. Auffällig ist die geringe Procentziffer der convergenten Belastung und die hohe der amphibolen Belastung bei den weiblichen Neurasthenikern. Erstere Thatsache möchte ich daraus erklären, dass convergente Belastung bei weiblichen Individuen öfter zur Entwicklung einer Hysterie führt, während die letztere — relative Häufigkeit amphiboler Belastung — nachweislich namentlich dadurch zustande kommt, dass relativ öfter die weibliche Neurasthenie mit Chlorose verknüpft ist und diese letztere auch bei den Geschwistern zu Neurosen geführt hat.

Bezeichne ich als schwere Belastung solche Belastung, welche auf Geisteskrankheit (unter Ausschluss von Dementia senilis), Trunksucht oder Epilepsie eines oder beider Eltern beruht, so findet sich eine solche nur in 16 Fällen. Sehr häufig ist hingegen gleichartige Vererbung: ich finde sie in 89 Fällen, also in über 40% derjenigen Fälle, über welche ich sorgfältige Erhebungen bezüglich Erblichkeit vorgenommen habe. In 10 Fällen lag bei Mutter oder Vater Migräne vor.

Dass Gicht oder Tuberkulose der Eltern, wie öfter angegeben worden ist, in irgend erheblicherem Grade zu Neurasthenie prädisponirt, muss ich nach meiner Statistik bestreiten. Speciell findet man natürlich nicht selten Tuberkulose der Eltern, jedenfalls aber nicht öfter, als es der Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt entspricht.

2. **Constitutionelle Anomalien.** Unter diesen spielt die Anämie weitaus die grösste Rolle. Bei 7 männlichen und 34 weiblichen Individuen (= 5, beziehungsweise 35%) lag eine unzweifelhafte Chlorose vor. Dabei bemerke ich ausdrücklich, dass ich bei dieser Statistik nur solche Fälle mitgezählt habe, in welchen nicht nur die bekannten neuropathischen

* Als amphibole Belastung will ich kurz eine Belastung bezeichnen, welche sich darin zu erkennen giebt, dass Geschwister an Nerven- oder Geisteskrankheiten nachweislich erkrankt sind, während ein Nachweis solcher Krankheiten in der Ascendenz (Eltern, Grosseltern, Geschwister der Eltern) nicht gelingt und somit zweifelhaft bleibt, ob die Belastung, wofern sie überhaupt besteht, väterlicherseits oder mütterlicherseits vorliegt.

Symptome der Chlorose, sondern auch typische neurasthenische Symptome vorlagen. Auch Fettsucht spielt unzweifelhaft eine ätiologische Rolle, namentlich bei dem weiblichen Geschlecht (3 männliche, 7 weibliche Kranke). Andererseits begünstigt ein ungünstiger Ernährungszustand in hohem Masse das Zustandekommen der Neurasthenie. In über zwei Dritteln meiner Fälle war wahrscheinlich der Ernährungszustand schon vor der Entwicklung der Neurasthenie erheblich unter dem Durchschnitt. In 3 Fällen schloss sich die Neurasthenie an eine übereilte und übertriebene Entfettungscur unmittelbar an. Oefter noch beobachtet man nach einer solchen ausser der Melancholie selbst die melancholische Varietät der Neurasthenie (s. unten). Rasch gehäufte Entbindungen spielten in 7 Fällen eine entscheidende Rolle. Auffällig oft handelt es sich endlich um Individuen, deren Muskelsystem wenig entwickelt ist (über 70%).

3. Intoxicationen. In 18 Fällen lagen chronische Alkoholexcesse anamnestisch vor. Auch bei dieser Statistik habe ich wiederum nur solche Fälle gezählt, in welchen ein chronischer Alkoholismus zur Zeit meiner Behandlung nicht mehr vorlag, also längst Temperenz oder Abstinenz eingetreten war. Eine wichtige Rolle spielt auch der Alkoholgenuss der Kinder (in Pest z. B. auf einer Oberrealschule bei 49,7%, Schuschny). Enorme Excesse in Kaffee lagen in einem Fall vor, schwere Nicotianaexcesse in 20 Fällen. Die Metallintoxicationen haben geringere Bedeutung, doch kommt z. B. eine typische Neurasthenie zuweilen auf dem Boden der chronischen Quecksilbervergiftung vor.

4. Sexuelle Excesse. Masturbation wurde von 45 männlichen Individuen zugestanden. Auch bei den weiblichen Neurasthenikern ist sie nicht selten, doch musste ich in den meisten Fällen auf diesbezügliche Fragen verzichten, kann also keine zuverlässigen Zahlen geben. Jedenfalls wirkt die Masturbation nicht nur als solche schädigend, sondern sehr oft auch durch die mit ihr verbundenen Selbstvorwürfe und Krankheitsbefürchtungen. Sexuelle Excesse im Verkehr mit dem anderen Geschlecht kann ich nur in 5 Fällen mit Wahrscheinlichkeit als mitwirkende Krankheitsursache bezichtigen. Anomalien des geschlechtlichen Verkehres (Impotenz des Ehemannes, Coitus interruptus, reservatus etc.) sind sehr oft als wesentliche ätiologische Momente angeführt worden (Beard, Bergeret, Mettenheimer), doch möchte ich glauben, dass ihre Bedeutung neuerdings überschätzt wird. Jedenfalls ist die Annahme von Peyer und Ultzmann, dass die Masturbation, Excesse im natürlichen Geschlechtsgenuss und Anomalien des letzteren eine Urethritis post. erzeugten und dass letztere die Neurasthenie hervorrufe, schon in ihrem ersten Theil nicht haltbar. Erzwungene sexuelle Abstinenz ist nur selten eine wesentliche Ursache der Neurasthenie (vergl. Hegar, Krafft-Ebing, Gowers).

5. Intellectuelle Ueberarbeitung. Diese spielt entschieden eine enorme Rolle, namentlich bei der männlichen Neurasthenie. In 54 Fällen männlicher und 20 Fällen weiblicher Neurasthenie meines statistisch verwertheten Materials (= 36, beziehungsweise 18%) ist sie als wesentlichstes ätiologisches Moment zu betrachten. Besonders gefährlich wird sie, wo sie sich mit Verkürzung des Schlafes verbindet. Ferner ergiebt sich, dass noch mehr als die Quantität die Hast der Arbeit die Entwicklung einer Neurasthenie begünstigt. Insofern ist in der That die moderne Civilisation das hervorragendste ätiologische Moment der Neurasthenie (Beard). Speciell spielt auch die Ueberbürdung auf der Schule entschieden eine nicht unerhebliche Rolle. Meist ist indess diese Ueberbürdung relativ, d. h. das Arbeitsmass ist für die specielle etwas minderwerthige Begabung des einzelnen Schülers zu gross. Körperliche Ueberarbeitung spielt meist nur die Rolle eines untergeordneten auxiliären Moments. Uebermässige Fabrikarbeit, an-

haltendes Maschinennähen, übertriebenes Musiciren, forcirte Märsche etc. kommen hier in Betracht.

6. Sorge und Aerger sind gleichfalls von wesentlicher Bedeutung. In 27 Fällen männlicher und 20 Fällen weiblicher Neurasthenie spielen sie eine Hauptrolle (= 18% für beide Geschlechter). Besonders bemerkenswerth ist auch die Combination solcher chronischer Affectschädlichkeiten mit intellectueller Ueberanstrengung oder Chlorose. Acute Affectschädlichkeiten (Schreck, Trauerfall etc.) spielen eine geringere Rolle. Nur in 4 Fällen kann ich sie für den Krankheitsausbruch verantwortlich machen.

7. Chronische körperliche Krankheiten. Ich führe im Folgenden aus meiner Statistik die wichtigsten solcher Krankheiten an, welche im Einzelfall unverkennbar von Einfluss auf die Entwicklung der Neurasthenie waren.

	Fälle	
	männlich	weiblich
Atheromatose	10	1
Tuberkulose	2	2
Gynäkologische Leiden	0	5
Chronische Paukenhöhlenerkrankungen	5	5
Vitium cordis	2	2
Chronischer Magenkatarrh	7	4

Ich habe hier nur solche Fälle eingerechnet, in welchen nachweislich die chronische körperliche Krankheit der Entwicklung der Neurasthenie vorausgegangen ist und die Neurasthenie sich in unmittelbarem Anschluss entwickelt hat. Nur bezüglich der Atheromatose habe ich von dieser Einschränkung abgesehen. Unter den gynäkologischen Erkrankungen spielt die Retroflexio uteri die grösste Rolle. Höchst zweifelhaft ist es jedoch, ob dieselbe jemals allein ausreicht, um Neurasthenie hervorzurufen.

Lungenleiden spielen eine geringe Rolle. Auch die Tuberkulose wirkt nur gelegentlich als ätiologischer Factor, indem sie zu allgemeinen Ernährungsstörungen führt.

Ebenso sind auch die Krankheiten des Circulationsapparates von geringer Bedeutung. Das ätiologische Verhältniss von Atheromatose und Neurasthenie, welches schon Runge auffiel, ist noch nicht aufgeklärt. Wahrscheinlich erklärt sich ihr öfteres Zusammentreffen aus der Gemeinsamkeit mehrerer ätiologischer Factoren.

Chronischer Darmkatarrh ist bei Neurasthenie sehr häufig. Indess ist er in vielen Fällen eine Folgeerscheinung bestimmter neurasthenischer Symptome. In anderen scheint er in der That zur Entwicklung der Neurasthenie etwas beizutragen. Auch chronisch verlaufende, öfter recidivirende Dysenterieanfälle können eine typische Neurasthenie hervorrufen.

Der chronische Magenkatarrh wirkt wohl namentlich dadurch, dass er die Ernährung beeinträchtigt. Unter den übrigen Magenkrankheiten hat Bouchard speciell der Magenerweiterung eine grosse ätiologische Bedeutung beigemessen. Er stellt sich vor, dass die starke Resorption abnormer Gährungsproducte zu einer Autointoxication führe. Ich kann mich ebensowenig wie Levillain dieser Anschauung anschliessen. Unter über 700 Fällen, welche ich im Ganzen gesehen habe, finden sich nur zwei, in welchen eine erheblichere Magenerweiterung der Neurasthenie sicher vorausging, und in beiden lag nicht einmal das typische Bild der Neurasthenie vor. Ebenso fraglich ist die Bedeutung der von Glénard betonten Enteroptose. Glénard versteht darunter Erschlaffung der Abdominalwand, Herabsinken des Darmtracts, oft auch der Nieren, Leber und Milz, Verengerung des Colon transversum und Herabsinken und Erschlaffung des Magens. Richtig ist davon nur, dass man zuweilen solche Lageveränderungen bei Neurasthenie findet, indess findet man sie einerseits auch bei nicht neurasthe-

nischen Individuen, und andererseits sind sie wenigstens zum Theil oft Folgeerscheinungen, nicht Ursachen der Neurasthenie (BOUVERET).

Chronische Nasenkrankheiten, welche die Nasenathmung wesentlich stören, sind wahrscheinlich nicht einflusslos (GUYE), doch erzeugen sie in der Regel nicht die typische Form der Neurasthenie.

Refractionsanomalien des Auges sind jedenfalls nicht gleichgiltig, so namentlich Hypermetropie und Astigmatismus. Indess ist das wirksame Moment hier die körperliche und intellectuelle Ueberanstrengung. Erstere besteht in der abnormen Steigerung der Accommodationsleistung, letztere in der Erschwerung der associativen Verwerthung unscharfer Empfindungen.

Der chronische Paukenhöhlenkatarrh ist unzweifelhaft eine Ursache der Neurasthenie. Freilich handelt es sich dabei nicht nur um die directe Wirkung fortwährend zufliessender abnormer Reize, sondern auch um die indirecte Schädigung des Nervensystems durch die Schlafstörung, welche die subjectiven Geräusche bedingen.

Unter den organischen Krankheiten des Nervensystems scheint mir nur gelegentlich nach cerebralen Hämorrhagien, Thrombosen und Embolien sich eine typische Neurasthenie zu entwickeln.

Unter den Allgemeinkrankheiten erwähne ich noch Gicht und Diabetes. CULLERRE, HUCHARD, EBSTEIN u. A. haben der Gicht einen wesentlichen Antheil an der Entstehung der Neurasthenie zugeschrieben. Auch ich finde die Coincidenz von Gicht und Neurasthenie ziemlich häufig, doch lässt die Anamnese bezüglich der Aufklärung des Zusammenhanges fast stets im Stich. Fraglicher noch sind mir die Beziehungen zwischen Diabetes und Neurasthenie. Gehäuften Malariaanfällen kommt entschieden einige Bedeutung zu.

Bei 7 männlichen Individuen war unzweifelhaft und zugestandenermassen eine syphilitische Infection erfolgt, in 3 Fällen jedoch erst nach Ausbruch der Neurasthenie. Fälle syphilitischer Neurasthenie haben auch KOWALEWSKI, GILBERT u. A. beschrieben. Nach FOURNIER tritt sie besonders oft im 4.—5. Monat der secundären Syphilis und im Verlaufe der tertiären Syphilis auf. Zuweilen soll auch hereditäre Syphilis die Entwicklung einer Neurasthenie im Kindesalter bedingen (KOWALEWSKI). Jedenfalls ist öfter die Beziehung zwischen Syphilis und Neurasthenie indirect; namentlich spielt die syphilitische Anämie oft eine wichtige Rolle; auch übertriebene Quecksilber- und Jodcuren können eine Neurasthenie hervorrufen; endlich kann die fortwährende Sorge wegen den Folgen einer syphilitischen Infection als ätiologisches Moment mitwirken. Der chronischen Gonorrhoe, speciell der Urethritis chronica posterior (auch nicht gonorrhoischen Ursprungs), ist sehr oft eine übertriebene Bedeutung beigemessen worden (BARRUCCO). Ich habe nur in zwei Fällen die Ueberzeugung von einem wesentlichen Einfluss gewonnen. Die Sorge um das Genitalleiden scheint mir hier meist bedeutsamer als das Leiden selbst. So erklärt sich auch der gelegentliche ungünstige Einfluss einer Phimose, Balanitis, Varicocele etc.

8. Acute körperliche Krankheiten. Ich zähle hier nur diejenigen Fälle, in welchen unmittelbar und ganz unverkennbar die ersten neurasthenischen Symptome an die acute Erkrankung sich anschlossen, und sehe von einigen selteneren Erkrankungen ab.

Eine erheblichere Rolle spielen nur die acuten Infectionskrankheiten. Ich zähle folgende Fälle:

	Männlich	Weiblich
Typhus	3	2
Scarlatina	0	2
Erysipel	1	0
Diphtherie	0	1
Influenza	2	2

Auch acute Ruhr bedingt zuweilen neurasthenische Erkrankungen; in den mir bekannten Fällen handelte es sich allerdings nicht um ganz typische Formen.

In drei Fällen schloss sich die Neurasthenie an eine schwere Operation an: d. h. die neurasthenischen Symptome traten nicht schon während der Krankheit, deretwegen die Operation stattfand, sondern erst unmittelbar nach der Operation auf.

Sehr viel öfter wirkt eine acute Infectionskrankheit, namentlich die Influenza, oder eine schwerere Operation exacerbirend auf eine schon bestehende Neurasthenie.

9. Unfälle. Unter meinen statistisch verwertheten Fällen befinden sich nur 13 einschlägige Fälle (10 männlich, 3 weiblich). Würde ich die Statistik der hiesigen psychiatrischen Staatsklinik zugrunde legen, so würde sich natürlich eine viel höhere Zahl ergeben, weil dort zahlreiche Cassenkranken zusammenkommen. Bei dieser offenbaren Abhängigkeit von der Zufälligkeit des Materials verzichtet man besser auf Angaben über die relative Häufigkeit. Der ätiologische Factor ist in den einzelnen traumatischen Fällen sehr verschieden: bald wirkt nur der Schrecken (vergl. den von SCHAEFER mitgetheilten Fall), bald der Schrecken und die Commotion. Dazu kommt seit der modernen Unfallgesetzgebung noch der Zwang zur Selbstbeobachtung: der verletzte Arbeiter sieht sich immer in Gefahr, seine Rentenansprüche zu verlieren, und beobachtet sich selbst daher peinlich auf jedes etwa durch den Unfall hervorgerufene Krankheitssymptom.

Ob auch die materielle Läsion eines peripherischen Nerven reflectorisch Neurasthenie hervorrufen kann, ist noch zweifelhaft. Man hat solche Fälle, sowie analoge Fälle, in welchen ein peripherisches Organleiden (Retroflexio uteri) durch seine reizende Einwirkung auf ein bestimmtes Nervengebiet die neurasthenischen Störungen auslöst, als reflectorische Neurasthenie oder Reflexneurasthenie bezeichnet.

III. Symptomatologie.

Ich beschränke mich zunächst auf die Symptome der typischen Form.

1. Affectstörungen.

Weitaus die charakteristischste Affectstörung der Neurasthenie ist eine krankhafte Reizbarkeit (im engeren Sinne des Wortes). Die Affecte des Aergers und des Zorns treten bei geringfügigen Anlässen mit abnormer Intensität und mit abnormer Nachhaltigkeit auf. In den meisten Fällen ist letztere noch auffälliger als erstere, daher sind schwere Zornausbrüche nicht einmal häufig, die Kranken klagen vielmehr oft selbst, sie könnten den Aerger nicht loswerden, weil sie ihn nicht sofort entladen hätten. Dies Moment des versäumten Abreagirens ist besonders von FREUD mit Recht betont worden. Sehr charakteristisch ist für die neurasthenische Reizbarkeit ihre enorme Irradiationstendenz. Ein kleiner Anlass ruft nicht nur einen intensiven Aerger hervor, sondern der negative Gefühlston des letzteren überträgt sich nun auch im Sinne einer Irradiation auf zahllose, bei jenem Anlass ganz unbetheiligte Empfindungen und Vorstellungen. Solche Irradiationen kommen auch bei dem gesunden Menschen vor, wie ich in meinem Leitfaden der physiologischen Psychologie (4. Aufl., Jena 1898) ausführlich erörtert habe, aber bei den Neurasthenikern sind sie pathologisch, weil sie sich einerseits auf den bestimmten negativen Gefühlston des Aergers beschränken und andererseits für diesen Gefühlston in ganz abnormer Ausdehnung statthaben.

Eine viel geringere Rolle spielt die krankhafte Traurigkeit oder Depression im klinischen Bilde der Neurasthenie. Der Neurastheniker ist

in sehr vielen Fällen nur soweit traurig, als seine — wenigstens subjectiv — schweren Krankheitssymptome es rechtfertigen. Diese Traurigkeit kann als solche nicht als pathologisch betrachtet werden. Sie entwickelt sich in ganz normaler Weise secundär aus den thatsächlichen Beschwerden des Kranken. Allerdings existirt eine kleinere Zahl von Fällen, in welchen von Anfang an oder später eine primäre, durch die Beschwerden nicht oder wenigstens nicht genügend motivirte Depression unverkennbar ist. Diese Fälle rechne ich zur melancholischen Varietät der Neurasthenie, welche weiter unten speciell besprochen werden wird.

In einzelnen Fällen beobachtet man auch eine krankhafte Apathie. Auch diese Fälle rechne ich nicht zur typischen Form der Neurasthenie, sondern zu der apathischen Varietät (s. unten).

Sehr häufig sind bei der Neurasthenie pathologische Angstaffecte. Soweit diese durch bestimmte Empfindungsbeschwerden oder bestimmte Vorstellungsinhalte (hypochondrische Vorstellungen, Zwangsvorstellungen) secundär bedingt sind, werden sie später besprochen. Sehr häufig sind sie indessen auch primär. Von den melancholischen Angstaffecten unterscheiden sie sich schon dadurch, dass sie nicht auf dem Boden einer continuirlichen Depression auftreten. Sie können sich zu jeder Tageszeit einstellen. Zeitweilig können sie sich so häufen, dass der Kranke über eine fast continuirliche Angst klagt. In manchen Fällen stellen sie sich nur in jahrelangen Zwischenräumen ein, in nicht wenigen fehlen sie ganz. Ein Anlass ist für den einzelnen Anfall oft garnicht nachzuweisen. Die Dauer des einzelnen Anfalles schwankt zwischen Minuten und Stunden. Er ist nicht ganz so häufig wie der melancholische Angstaffect mit präcordialen Sensationen verbunden. Nicht selten wird auch die Angst in den Kopf verlegt. Die charakteristischen vasomotorischen Begleiterscheinungen (Ziehen) werden niemals vermisst. Zuweilen ist er von Uebelkeit, Magenaufblähung oder Durchfällen begleitet. Häufig schiessen im Anschluss an den Angstaffect hypochondrische Vorstellungen, Zwangsvorstellungen oder auch Selbstmordgedanken auf. Löwenfeld hat auch nächtliche, den Schlaf plötzlich unterbrechende Angstanfälle bei Neurasthenikern beschrieben.

Abgesehen von diesen Angstaffecten findet man bei Neurasthenikern öfters eine Aengstlichkeit, welche meist an ganz specielle Empfindungen anknüpft. Hierher gehört die abnorm gesteigerte Angst vor Gewittern, vor Dunkelheit, vor Insecten (Spinnen), Schlangen, Ochsen etc., vor dem andern Geschlecht u. s. f. Ganz überflüssiger Weise hat man diese einzelnen Aengstlichkeiten mit besonderen Namen belegt (Astrophobie, Nyktophobie, Taurophobie, Gynäkophobie, Zoophobie etc.). Sie sind oft mit hypochondrischen Vorstellungen oder Zwangsvorstellungen verbunden (s. unten).

2. Empfindungsstörungen.

Die Intensität der Empfindung ist nicht selten auf einzelnen Sinnesgebieten abnorm gross. Es ist mir in jüngster Zeit gelungen in einwandfreier Form nachzuweisen, dass zwar die Reizschwelle des Neurasthenikers ungefähr normal ist, dass aber jenseits der Reizschwelle die Empfindungsintensität zuweilen abnorm rasch wächst. Es besteht also in einzelnen eine echte Hyperästhesie oder Oxyästhesie. Dieser Thatbestand wird uns dadurch oft verdunkelt, dass bei der Neurasthenie die Thätigkeit der Accommodationsmusculatur (Tensor tympani, M. ciliaris, Mm. recti interni etc.) oft ungenügend ist oder rasch ermüdet (s. unten); dadurch wird selbstverständlich die Einstellung des Reizes ungenügend, der Reiz wirkt nicht mehr mit voller Kraft auf die Nervenendigungen, und die Empfindungsintensität nimmt ab. Ob unabhängig von der motorischen Ermüdung auch die Empfindungsfähigkeit als solche rascher ermüdet, ist mir nach meinen

Untersuchungen sehr fraglich geworden. Nur auf dem Gebiete des Gesichtssinnes kommt eine solche primäre sensorische Ermüdung häufiger vor (s. unten). Die Hyperästhesie verbindet sich nach einem bekannten psychophysiologischen Gesetz meist auch mit Hyperalgie. Reize, welche bei dem Gesunden kein oder nur ein geringes Schmerzgefühl hervorrufen, sind für den Neurastheniker intensiv schmerzhaft. Oefter findet man auch eine merkliche Hyperalgesie ohne erhebliche, zu ihrer Erklärung ausreichende Hyperästhesie. In solchen Fällen handelt es sich um eine Alteration der primären sensoriellen Gefühlstöne selbst.

Sowohl die Hyperästhesie wie die Hyperalgesie können gleichmässig auf alle Sinnesgebiete sich beziehen, häufiger ist ein Sinnesgebiet ganz speciell betroffen. Weitaus am häufigsten ist die Oxyakoia oder Hyperakusis, die acustische Hyperästhesie und Hyperalgesie. Vielen Neurasthenikern scheinen schon leise Geräusche oder Töne laut und verknüpfen sich mit negativen Gefühlstönen. Antiphone, Wattepfröpfe etc. reichen nicht aus, um Schall zu dämpfen. Solchen Kranken wird zuweilen jede Unterhaltung zur Pein, weil jedes Wort, welches zu ihnen gesprochen wird, »in der ganzen Kopfhälfte nachdröhnt«. Etwas seltener ist die optische Hyperästhesie und Hyperalgesie (Hyperaesthesia retinae). Solche Kranke empfinden gewöhnliches Licht als grell und blendend. Sie meiden sonnenbeschienene Strassen. Helle, weisse Flächen sind ihnen zumeist unerträglich. Manche schützen sich durch geschwärzte Brillen, andere fühlen sich nur wohl, wenn die Fenster vollständig verhängt sind u. dergl. m. Cutane Hyperästhesie und Hyperalgesie ist recht häufig. Sie besteht meist für taktile und thermische Reize, zuweilen nur für erstere, selten nur für letztere, ganz ausnahmsweise nur für Wärmereize oder nur für Kältereize. Fast stets erstreckt sie sich auf die ganze Körperoberfläche. Beschränkung oder Ueberwiegen auf einer Körperhälfte findet sich nur bei der Uebergangsform zwischen Hysterie und Neurasthenie, niemals bei typischer Neurasthenie. Hingegen findet man zuweilen, dass einzelne Körperregionen ausschliesslich oder vorwiegend cutane Hyperästhesie zeigen, z. B. die behaarte Kopfhaut oder der Rücken. Solche hyperästhetische Bezirke sind bei der reinen Neurasthenie niemals scharf abgegrenzt; nur bei der rein reflectorischen Form kann die Abgrenzung etwas schärfer sein (im Sinne der Head'schen Zonen). Hyperosmie und Hypergeusie werden ebenfalls ab und zu beobachtet, erstere öfter als letztere; beide sind stets doppelseitig. Mehrfach habe ich auch eine echte Hyperästhesie des Labyrinthorganes beobachtet: leichte Veränderungen der Lage des Kopfes oder Rumpfes riefen eine intensive Schwindelempfindung hervor. Auch Hyperästhesie gegen passive Bewegungen in den Extremitätengelenken findet sich in einzelnen Fällen.

Auf dem Gebiete des Gesichtssinnes kommen, wie bereits erwähnt, auch Ausfallserscheinungen vor. Unter diesen verdient die zuerst von Wilbrand gründlicher untersuchte concentrische Gesichtsfeldeinengung (Graefe, Schweigger, Förster) die grösste Beachtung. Prüft man das Gesichtsfeld eines Neurasthenikers ohne weitere Vorbereitung, so erhält man gewöhnlich ein Gesichtsfeld, welches etwas enger ist als dasjenige einer gesunden Controlperson. Um die Fehlerquellen auszuschliessen, welche durch Zufälligkeiten der Beleuchtung etc. entstehen, ist es angezeigt, sofort unter denselben Umständen das eigene Gesichtsfeld aufzunehmen. Setzt man die Prüfung längere Zeit fort, so nimmt die Einengung meist merklich zu. Durch energische Aufforderung zur Aufmerksamkeit kann man wohl momentan die anfängliche Ausdehnung wieder herstellen. Indess gelingt dies nur vorübergehend und schliesslich überhaupt nicht mehr. So erhält man endlich ein Gesichtsfeld, welches in schweren Fällen knapp den halben Durchmesser des normalen hat. Bei den Gesunden tritt diese Ermüdungseinengung viel lang-

samer und in viel geringerem Grade ein. Auch jede intensivere körperliche oder geistige Arbeit, sowie jede stärkere Affecterregung steigert die Einengung bei dem Neurastheniker in auffälligem Grade. Lässt man, statt sofort eine Gesichtsfeldaufnahme zu beginnen, den Neurastheniker erst einige Zeit bei geistiger und körperlicher Ruhe im Dunkelzimmer verweilen, so erhält man — wie auch bei dem Gesunden — ein erheblich grösseres Gesichtsfeld, doch bleibt in vielen Fällen das neurasthenische Gesichtsfeld auch nach langem Dunkelzimmeraufenthalt kleiner als das Gesichtsfeld eines Gesunden nach kurzem Dunkelzimmeraufenthalt. Die bemerkenswerthen Störungen des Sehens bei dem Neurastheniker sind schwerlich ausschliesslich auf musculäre Ermüdung zurückzuführen. Diese Ermüdung der Accommodation für seitliche Gesichtsfeldreize (Stern) spielt wahrscheinlich nur eine untergeordnete Rolle. Nach meinen Untersuchungen wirken vielmehr zwei Momente zusammen:

1. Die Ermüdung der Sehbahn von der Netzhaut bis zur corticalen Sehsphäre, vielleicht auch die Erschöpfung der sogenannten Sehstoffe, und 2. die Ermüdung der Aufmerksamkeit (s. unten).

In der Regel ist die concentrische Einengung auf beiden Augen etwa gleich. Auch ist in der Regel kein wesentlicher Unterschied zwischen der nasalen und temporalen Einengung. Wenn Alkohol- und Tabakexcesse vorliegen, ist meist die nasale Einengung etwas erheblicher. Ebenso wie für Weiss ist auch für Farben das Gesichtsfeld eingeengt. In der Regel sind alle Farben gleichmässig betheiligt. Eine Verschiebung der Farbenfelder — z. B. stärkere Einengung des Gesichtsfeldes für Blau als für Roth — ist selten, wird aber durch unzweckmässige Pigmente (lichtschwaches Blau!) leicht vorgetäuscht.

Nach dem Vorausgegangenen versteht sich von selbst, dass das Gesichtsbild von Tag zu Tag in seiner Ausdehnung schwanken muss. Es ist geradezu als ein Zufall zu bezeichnen, wenn das Gesichtsfeld an verschiedenen Tagen bis auf 1—3° übereinstimmt. Nur wenn man peinlich dieselben Bedingungen bei jeder Gesichtsfeldaufnahme herstellt (Aufenthalt im Dunkelzimmer für eine bestimmte Zeit!), kann man eine nahezu völlige Uebereinstimmung erwarten.

Die Häufigkeit der concentrischen Gesichtsfeldeinengung ist öfters bestritten worden (so für die traumatische Neurasthenie von Rumpf, Hitzig u. A.). Charcot nahm, wenn Gesichtsfeldeinschränkung nachgewiesen war, stets Complication mit Hysterie an. Nach meinen Beobachtungen liegt sie, wenn man sie so feststellt, wie oben angegeben, jedenfalls in der Mehrzahl aller Fälle vor. So hochgradig wie in einem Fall Fischer's (auf 40, beziehungsweise 30°) ist sie allerdings selten. Natürlich ist bei der Untersuchung auch etwaigen Refractionsanomalien (Myopie!) Rechnung zu tragen.

Man hat auch grosses Gewicht auf die Thatsache gelegt, dass der sogenannte Förster'sche Verschiebungstypus bei Neurasthenie vorkommt (Koenig, Placzek). Es soll also das Gesichtsfeld bei centripetaler Einführung des Prüfungsobjectes grösser ausfallen als bei centrifugaler. Jedenfalls ist das Symptom sehr selten. Ich habe es in keinem Fall sicher constatiren können. Durch Unaufmerksamkeit des Kranken wird es oft vorgetäuscht.

Ausser der concentrischen Einengung ist gelegentlich auch Hemianopsie als neurasthenisches Symptom angegeben worden (Oppenheim und Thomsen, Déjerine und Vialet); indess sind die wenigen hierherzählenden Fälle sämmtlich nicht einwandfrei.

Häufig beobachtet man neben oder statt der concentrischen Einengung Nebelsehen und flüchtige Skotome. Ersteres wird oft von den Kranken auch als Flimmern bezeichnet. Offenbar sind diese Erscheinungen ganz ähnlich zu erklären wie die Einengung.

Man hat zumeist auch eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe als neurasthenisches Symptom angeführt. In der That sind Beschwerden der Neurastheniker in dieser Richtung sehr häufig, indess möchte ich glauben, dass es sich fast stets um motorische Ermüdungserscheinungen (M. ciliaris, Mm. recti interni) handelt. Auf solche ist auch das Verschwommensehen etc. vieler Neurastheniker zurückzuführen.

Ungleich seltener sind analoge Symptome auf anderen Sinnesgebieten. Allerdings haben OPPENHEIM und THOMSEN u. A. bei der sogenannten traumatischen Neurose auch öfter cutane Anästhesien (z. B. der behaarten Kopfhaut) beschrieben, indess hat es sich in diesen Fällen schwerlich jemals um traumatische Neurasthenie, sondern vielmehr um traumatische Hysterie oder organische Erkrankungen, welche entweder als zufällige Complication bestanden oder wirklich durch das Trauma bedingt waren, gehandelt. Nur den Localisationsfehler fand ich ab und zu etwas vergrössert (im Gegensatz zu LOEWENFELD) und oft habe ich speciell für den Vorderarm, für welchen die unter meiner Leitung von LEWY angestellten Controluntersuchungen bei dem Gesunden vorlagen, eine sehr rasche Zunahme des Localisationsfehlers — nach einer anfänglichen relativ kurzen, durch Uebung bedingten Abnahme — beobachtet. Auch die WEBER'schen Tastkreise vergrössern sich in einzelnen Fällen unter dem Einfluss der Ermüdung rascher als bei den Gesunden. Herabsetzung der Hörschärfe, namentlich auch der craniotympanalen Leitung, ist bis jetzt nur in traumatischen Fällen beschrieben worden (OPPENHEIM, BAGINSKY).

Subjective, d. h. nicht durch äussere Reize bedingte Sinnesempfindungen, kommen gelegentlich bei Neurasthenie vor. Meist sind sie sehr elementar. So wird gelegentlich über Funkensehen und ähnliche Lichterscheinungen geklagt. Flimmerskotome kommen nur bei Complication mit Migraene vor. Erythropsie und Xanthopsie (OPPENHEIM) sind sehr selten. Unter den subjectiven Geräuschen spielt das Ohrensausen und Ohrenklingen gewöhnlich eine Hauptrolle. Zuweilen liefert der otoskopische Befund eine Erklärung: es besteht Complication mit einem chronischen Paukenhöhlenkatarrh, und die von diesem bedingten Reize werden von dem Neurastheniker dank seiner Hyperästhesie und Hyperalgesie stärker empfunden und quälender gefühlt als von dem Nervengesunden. In anderen Fällen handelt es sich um abnorm gesteigerte Empfindung von Gefässgeräuschen. In diesem Fall ist das Geräusch dem Herzschlag isochron. Oft wird es nicht in die Ohren verlegt, sondern als Kopfsausen in den ganzen Kopf. Relativ seltener sind die Fälle, in welchen das subjective Geräusch innerhalb der Nervenbahn oder eventuell auch der Hörsphäre selbst seinen ersten Ursprung hat. Sehr selten sind subjective Geruchsempfindungen. Subjective Geschmacksempfindungen sind hingegen nach meinen Beobachtungen recht häufig, namentlich wird öfter über einen »stechenden« oder »metallischen« oder »galvanischen« Geschmack geklagt. Nicht hierher gehören selbstverständlich die widerwärtigen Geschmacksempfindungen, welche der starke Zungenbelag (s. unten) oft mit sich bringt.

Sehr wichtig sind die elementaren subjectiven Hautempfindungen, welche auch als Parästhesien bezeichnet werden. Sie werden von den Kranken meist als »Ameisenkriechen«, »Vertauben« etc. beschrieben. Auffällig oft kehren sie im 4. und 5. Finger wieder. Bald sind sie symmetrisch, bald überwiegen sie auf einer Körperhälfte; selten beschränken sie sich auf eine Extremität. Zuweilen kommen sie auch im Hinterkopf, auf der Stirne, selten auf der Zunge vor. Häufig sind wahrscheinlich Circulationsstörungen betheiligt. In anderen Fällen sind solche durchaus nicht nachweisbar. Selten ist der neurasthenische Pruritus (z. B. an den Genitalien, auf der Stirne).

Complicirte Sinnestäuschungen sind dem Krankheitsbild der Neurasthenie fremd. Nur die sogenannten hypnagogischen Visionen, welche auch bei vielen Gesunden vorkommen, sind bei manchen Neurasthenischen abnorm häufig und abnorm lebhaft. Der Kranke sieht bei geschlossenen Augen, namentlich vor dem Einschlafen, zahlreiche bestimmtere oder unbestimmtere, farblose oder wenigstens sehr farbenschwache Figuren (Kreise, Gesichter, zuweilen auch ganze Gestalten).

Die abnormen Empfindungen der Neurastheniker sind auch hiermit noch nicht erschöpft. Es bleiben noch zahlreiche krankhafte Empfindungen, welche wenigstens zum Theil wahrscheinlich musculären Ursprunges sind. Hierzu rechne ich namentlich die eigenartigen Schwereempfindungen, von welchen nur wenige Neurastheniker ganz verschont werden. Auch diese sind in den Beinen meist symmetrisch. In den Armen überwiegen sie — wahrscheinlich entsprechend der stärkeren Inanspruchnahme — häufig rechts, seltener links. Sehr häufig sind diese Schwereempfindungen auch speciell in den Schultern und im Rücken. Etwas seltener sind die sogenannten neurasthenischen Spannungsempfindungen: Schädelbasis, Brust, Hals und Taille sind ihr Prädilectionsort. Mitunter täuschen sie geradezu das tabische Gürtelgefühl vor.

Eigenartig und unaufgeklärt ist auch der sogenannte Kopfdruck der Neurasthenie. Er ist eines der allerhäufigsten Symptome. Ich vermisse ihn nur bei etwa 15%. Bald ist er permanent, bald tritt er anfallsweise auf. Im letzteren Falle tritt er bald spontan, bald im Anschluss an eine leichte intellectuelle oder körperliche Anstrengung, bald im Anschluss an einen Affect auf. Am häufigsten wird er speciell in die Stirne verlegt, zuweilen auch auf den Scheitel, in die Schläfen oder in den Hinterkopf und Nacken. Fast stets ist er symmetrisch. Wahrscheinlich beruht er oft auf abnormen Empfindungen in den sogenannten Intentionsmuskeln (M. frontalis, Nackenmusculatur etc.).

Endlich kommen spontane Schmerzen fast in jedem Falle von Neurasthenie an dieser oder jener Stelle vor. Am häufigsten ist ein allgemeiner Kopfschmerz. Oft ist derselbe mit dem bereits erwähnten Kopfdruck verbunden und oft von letzterem gar nicht scharf zu trennen. Meist ist er nicht continuirlich und auch nicht besonders intensiv. Sein quälender Charakter beruht meist gerade auf der Verbindung mit dem Kopfdruck. Französische Autoren haben ihn sehr charakteristisch als helmförmig (Casque neurasthénique, Charcot) bezeichnet. Die Kranken geben in der That oft ganz unaufgefordert an, es sei ihnen, als ob ein zu enger Helm von allen Seiten ihren »Kopf drücke und schmerze«. Dieser Kopfschmerz wird von den Kranken gewöhnlich als tiefliegend bezeichnet. Im Einzelnen scheint er sehr zu variiren. Bei seiner Beschreibung ergeben sich die Kranken daher in den mannigfaltigsten Vergleichen. Nicht selten wird er auch als ein aus dem Innern des Schädels nach aussen wirkender Schmerz und Druck geschildert. Die Kranken geben dann an, es sei ihnen, als ob der Schädel berste. Noch eigenartiger gestalten sich die Kopfsensationen, wenn die oben erwähnten, von der Circulation abhängigen Geräuschempfindungen (Kopfsausen) hinzutreten. Solche Patienten geben z. B. an, dass im Schädelinnern fortwährend gleichsam eine Kugel in einem bestimmten Rhythmus wider die Wände stosse. Andere vergleichen ihre Empfindungen mit fortwährenden Explosionen im Kopfinnern. In vielen anderen Fällen fehlt diese Combination mit Druck-, Spannungs- und Geräuschempfindungen: es handelt sich dann um einen einfachen tiefliegenden Kopfschmerz. Sehr häufig ist er supraorbital oder temporal. Auch im Bereich der Nasenwurzel kommt er vor. Zuweilen greift er auf die Augenhöhlen über. Häufig ist er auch auf der Scheitelhöhe oder im hinteren Theil des Tuber parietale localisirt. Im Bereich des Hinterhauptes bevorzugt er die Regio mastoidea und die Umgebung der

Protuberantia occipitalis externa. Viel häufiger als der Kopfdruck beschränkt er sich auf eine Kopfhälfte oder überwiegt wenigstens auf einer Seite. Wie der Kopfdruck nimmt er oft bei jeder intellectuellen Arbeit zu. »Jeder Gedanke thut mir im Kopf weh,« sagte mir neulich ein Kranker.

Schliesslich ist auch die Complication der Neurasthenie mit einer echten Migraine nicht selten, allerdings nicht ganz so häufig wie die Complication der Hysterie mit Migraine. Unter 267 typischen, vollentwickelten Neurasthenien waren 9 mit typischer Migraine complicirt. Meist geht in diesen Fällen die Migraine der Neurasthenie voran.

Tiefliegende Schmerzen kommen sehr häufig auch im Bereich des Rückens vor, meist combinirt mit Druck- und Spannungsempfindungen, sehr viel seltener im Bereich der Extremitäten. Bei weiblichen Individuen, selten bei männlichen, ist auch das Steissbein gelegentlich Sitz intensiver Schmerzen (Coccygodynie). Viscerale Schmerzen sind bei der typischen Neurasthenie nicht gerade häufig; relativ am häufigsten findet man Schmerzen, welche ihrer Localisation nach auf das Herz, auf den Magen und auf die Testikel zu beziehen sind. Im allgemeinen ist der Sitz gewöhnlich sehr wechselnd. Ausserordentlich selten kommen lancinirende Schmerzen vor (Dowse, Beard).

Ausser den tiefliegenden Schmerzen kommen auch oberflächlichere vor. Die oberflächlichsten stellen sich als ein einfaches Gefühl des Brennens auf der Haut dar. Sie kommen am häufigsten auf dem Scheitel, auf dem Rücken, an den Fingerbeeren, an dem Damm und den äusseren Genitalien (ohne jede Complication!) und in der Herzgegend vor. Etwas seltener sind sie im Trigeminusgebiet des Gesichtes. Die Kranken geben geradezu an, es sei ihnen, als ob die Haut an der schmerzenden Stelle wund oder geschwürig wäre. Bald ist die schmerzende Zone scharf begrenzt, bald nicht. Man hat diese specielle Form auch als Topalgie bezeichnet. Niemals deckt ihre Ausdehnung sich mit dem Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven. Cutane Hyperästhesie und Hyperalgesie wird im Bereich der Topalgie meist vermisst. Dagegen findet man gewöhnlich in ihrem Gebiete ein oder mehrere Druckpunkte. Auffällig selten sind im Ganzen spontane Gelenkschmerzen.

An letzter Stelle sind die neurasthenischen Druckpunkte aufzuführen, charakteristisch gelegene circumscripte Stellen, in deren Bereich tiefer Druck intensiv schmerzhaft ist. Sie können einem hyperästhetischen oder hyperalgetischen Hautgebiet entsprechen, sehr viel häufiger sind sie jedoch von cutaner Hyperästhesie und Hyperalgesie ganz unabhängig. Dagegen entsprechen sie oft den Gegenden spontaner Schmerzen. Die häufigsten neurasthenischen Druckpunkte sind:

1. Der Valleix'sche Punkt oberhalb des Arcus zygomaticus.
2. Der Supraorbitalpunkt entsprechend der Incisura supraorbitalis.
3. Der Infraorbitalpunkt entsprechend dem Foramen infraorbitale.
4. Der Occipitalpunkt am hinteren Rand des Processus mastoideus.
5. Die Nahtpunkte im Bereiche der Schädelnähte, zuweilen erstrecken sie sich über eine ganze Naht, zuweilen beschränken sie sich auf einen einzelnen Punkt der Naht.
6. Die Dornfortsätze der Wirbel. Diese Druckempfindlichkeit wird auch als Spinalirritation bezeichnet und ist so häufig, dass früher die Neurasthenie auch kurzweg als Spinalirritation bezeichnet wurde (Stilling). Bei der Untersuchung ist zu beachten, dass die interscapularen Dornfortsätze der Brustwirbel auch bei dem Gesunden etwas empfindlicher sind als die übrigen. Sehr selten sind bei einem Neurastheniker alle Dornfortsätze abnorm druckempfindlich. Meist beschränkt sich die Druckempfindlichkeit auf einige ganz bestimmte Wirbel. Besonders häufig sind druckempfindlich der 2. und der 5.—7. Halswirbel und der 4.—8. Brustwirbel. Im Laufe der Krankheit können

die druckempfindlichen Wirbel wechseln. Auch die Querfortsätze (z. B. der Halswirbel) sind ab und zu druckempfindlich.

7. Die Intercostalräume. Keineswegs ist hier stets der Druck auf den Stamm des Intercostalnerven selbst empfindlich, sondern öfter löst der Druck auf die Mitte des Intercostalraumes den Schmerz aus. Gewöhnlich liegt der Druckpunkt im ventralen Abschnitt des Intercostalraumes.

8. Der Supraclavicularpunkt. Er entspricht oft annähernd der Lage des Plexus cervicalis.

9. Der epigastrische Punkt. Er liegt unmittelbar unter dem Processus ensiformis.

10. Der Inguinalpunkt. Er liegt in der Leistenbeuge, bald mehr lateral-, bald mehr medialwärts. Der Iliacalpunkt, welcher bei der Hysterie so häufig ist (Ovarie), ist in reinen Fällen selten nachzuweisen.

11. Der Hodenpunkt. Bald ist der ganze Testikel druckempfindlich (irritable test), bald nur ein beschränkter Theil.

Die Entstehung dieser Druckpunkte ist noch ganz dunkel. Offenbar entsprechen sie nur zum kleineren Theile grösseren Nervenstämmen. In den typischen Fällen löst Druck auf die Druckpunkte nur Schmerz und höchstens noch Pulsbeschleunigung aus (Mannkopf'sches Symptom); dagegen fehlen die Erscheinungen, welche der Druck auf die Druckpunkte der Hysterie auslöst: Angst, Oppressions- und Constrictionsempfindungen u. s. f., wenigstens in den typischen und reinen Fällen ganz. Auch liegen die Druckpunkte fast stets symmetrisch.

3. Vorstellungsstörungen.

Der Besitzstand an früher erworbenen Erinnerungsbildern oder Vorstellungen wird durch die Neurasthenie nicht geschädigt. Nur wenn bei jahrelangem Bestehen der Neurasthenie das Denken des Kranken sich mehr und mehr auf seine körperlichen Zustände concentrirt, beobachtet man zuweilen eine Einbusse an Vorstellungen. Diese ist jedoch nicht dem Intelligenzdefect des Schwachsinns an die Seite zu stellen, sondern lediglich auf die völlig ausgebliebene Reproduction zurückzuführen. Sie ist also eine ganz normale Folgeerscheinung der hypochondrischen Concentration der Kranken.

Hingegen findet man fast stets Störungen in dem Neuerwerb von Vorstellungen. Der letztere ist bei der Neurasthenie zunächst in vielen Fällen beschränkt. Die Empfindungen hinterlassen oft Erinnerungsbilder, welche nicht so fest haften wie bei dem Gesunden. Es hängt dies davon ab, dass bei vielen Neurasthenikern infolge der einseitigen Concentration aller Interessen auf ihre Krankheitsempfindungen die Gefühlsbetonung aller übrigen Empfindungen sehr gering ist; bekanntermassen ist aber diese für das Haften der Erinnerungsbilder sehr wesentlich. Dazu kommt, dass associative Verknüpfungen der neuerworbenen Vorstellungen mit älteren Vorstellungen infolge der associativen Ermüdung unterbleiben und damit ein weiterer Factor für das Haften der Erinnerungsbilder wegfällt. Die »Vergesslichkeit«, über welche viele Neurastheniker klagen, ist zum Theil auf diese Erscheinung zurückzuführen.

Andererseits beobachtet man zuweilen bei der Neurasthenie, dass einzelne Empfindungen ungewöhnlich lebhafte Erinnerungsbilder hinterlassen, welche noch stunden- und tagelang sich dem Kranken aufzwingen und alle anderen Vorstellungen verdrängen. Mitunter sind sie so sinnlich lebhaft, dass man versucht ist, sie als Nachbilder zu bezeichnen. Bald sind es ganz triviale Vorstellungen, bald die Erinnerungsbilder eines unangenehmen Erlebnisses. Besonders quälend sind vielen Kranken auch die zwangsweise haftenden Erinnerungsbilder sexuellen Inhalts (z. B. aus einer zufälligen Lectüre

u. s. f.). Von den eigentlichen Zwangsvorstellungen unterscheidet sich diese pathologische Tenacität einzelner Erinnerungsbilder nur dadurch, dass erstere in Urtheilsformen auftreten; der psychopathische Process ist derselbe.

Die Geschwindigkeit des Vorstellungsablaufes ist bei vielen Neurasthenikern, wie ich auf Grund zahlreicher chronoskopischer Versuche bestimmt angeben kann, etwas herabgesetzt. Es besteht also oft ein leichter Grad der Denkhemmung. Viel charakteristischer noch ist, dass bei Fortsetzung der Untersuchung ganz abnorm rasch die Verlangsamung zunimmt. Während bei dem Gesunden zunächst durch die Uebung eine wesentliche Steigerung der Geschwindigkeit erfolgt, dann die Geschwindigkeit einige Zeit etwa gleich bleibt und erst nach längerer Zeit langsam abnimmt, ist bei dem Neurastheniker die Uebungssteigerung relativ kurz und gering, die Ermüdungsabnahme beginnt früh und erfolgt mitunter rapid. Allerdings gelingt es durch energische Aufforderungen momentan wieder, die Geschwindigkeit zu erhöhen, aber sofort erfolgt wieder ein progressiver Nachlass. Noch auffälliger ist sie, wenn es sich um Urtheilsassociationen, zumal complicirtere, handelt. Die Hemmung kann gelegentlich so gross werden, dass momentan die Ideenassociation ganz stockt. »Ich stehe plötzlich vor einer Barrière,« sagte mir eine Kranke sehr bezeichnend. Es liegt also hier dieselbe Ermüdbarkeit vor, wie sie bereits die Gesichtsfelduntersuchung ergab. Allenthalben macht sich diese Denkhemmung und Associationsermüdung auch dem Kranken selbst fühlbar. Er klagt, dass ihm die Arbeit schwerer werde, dass er zu denselben intellectuellen Leistungen mehr Zeit als früher brauche. Oft fügt er selbst hinzu, in der ersten Minute gehe es noch an, dann aber stelle sich eine unüberwindliche Ermüdung ein, welche schliesslich ein Weiterarbeiten ganz ausschliesse. Gerade mit dieser Associationsermüdung verbindet sich besonders oft ein intensiver Kopfdruck (s. oben).

Selbstverständlich ist an der allgemeinen Associationsermüdung auch die Aufmerksamkeit betheiligt, welche ja nur eine besondere Form und Phase der Ideenassociation darstellt. Es fällt dem Neurastheniker durchwegs sehr schwer, auf eine bestimmte Empfindung, beziehungsweise Empfindungsgruppe seine Aufmerksamkeit zu richten. Dazu wäre die fortlaufende Anknüpfung von Vorstellungen an die bezügliche Empfindung erforderlich, und dieser Anforderung vermag der Neurastheniker bei seiner Associationsermüdung nicht für längere Zeit zu genügen. Daher stammen die zahllosen Klagen der Neurastheniker über Concentrationsunfähigkeit.

Neben dieser Denkhemmung findet sich nicht selten ein anderes, geradezu entgegengesetztes Symptom, nämlich eine gewöhnlich anfallsweise auftretende Ideenflucht. Die Denkhemmung zeigt sich überall, wo es sich um Durchlaufen einer inhaltlich irgendwie vorgeschriebenen Vorstellungsreihe oder Urtheilsreihe handelt. Die Anfälle von Ideenflucht stellen sich ein, wenn der Kranke sich ohne Ziel und Richtschnur dem Spiel seiner Vorstellungen überlässt. Sie treten daher vorzugsweise Nachts auf. Meist handelt es sich um zusammenhangslose, zuweilen fast sinnlich lebhafte, theils entstellte, theils leidlich naturgetreue Erinnerungsbilder älterer und jüngerer Erlebnisse (Reminiscenzenflucht), zuweilen auch um ganz sinnlose traumartige Vorstellungsreihen.

Zu den krankhaften Veränderungen der Geschwindigkeit der Ideenassociation kommt bei der Neurasthenie oft auch eine Störung des Zusammenhanges der Ideenassociation, also eine leichte Incohärenz hinzu. In dem normalen Denken tritt jede Vorstellung nach ganz bestimmten Gesetzen auf. Speciell besteht erstens stets eine enge associative Verwandtschaft zwischen je zwei successiven Vorstellungen, und zweitens wirken einzelne dominirende Vorstellungen, sogenannte Zielvorstellungen, über viele Glieder der Reihe hinaus bestimmend ein. Beide Momente werden in der

Ideenassociation des Neurasthenischen oft in schwächerem oder stärkerem Masse vermisst. Die Kranken klagen oft selbst, dass ihre Gedanken so häufig abschweifen, dass sie unfähig sind, einen Gedankengang durchzudenken, dass allenthalben Zwischenvorstellungen sich eindrängen u. dergl. m. Selbstverständlich trägt auch diese Incohärenz zu der allgemeinen Concentrationsunfähigkeit sehr wesentlich bei. Mit der längeren Fortsetzung der associativen Arbeit nimmt sie rasch zu.

Denkhemmung und Incohärenz erschweren auch die Reproduction einer einzelnen Vorstellung in einem bestimmten Augenblick erheblich. Daher klagen viele Neurastheniker über Gedächtnissabnahme oder Schwerbesinnlichkeit. Hier handelt es sich nicht um einen Verlust von Erinnerungsbildern, sondern nur um eine augenblickliche Reproductionsunfähigkeit.

Die Urtheilsassociationen des Neurasthenikers sind inhaltlich in sehr vielen Fällen vollständig normal. In anderen Fällen treten im Zusammenhang mit der Neurasthenie hypochondrische Wahnvorstellungen oder Zwangsvorstellungen auf. Die mit hypochondrischen Wahnvorstellungen verknüpfte Form der Neurasthenie wird auch kurz als hypochondrische Neurasthenie bezeichnet. Die mit Zwangsvorstellungen verknüpfte Form wird als Neurasthenie mit Zwangsvorstellungen oder auch als compulsive Form der Neurasthenie bezeichnet.

Hypochondrische Wahnvorstellungen sind von hypochondrischen Besorgnissen wohl zu unterscheiden. Letztere kommen auch bei gesunden Menschen gelegentlich bei jeder beliebigen Krankheit vor, bei dem einen häufiger, hartnäckiger und intensiver, bei dem anderen seltener, flüchtiger und schwächer. Die hypochondrische Besorgniss wird erst dann zur hypochondrischen Wahnvorstellung, wenn die Besorgniss in einem grellen Missverhältniss zu den wirklichen Symptomen, subjectiven und objectiven, steht, wenn sie trotz aller Widerlegung durch den Verlauf, durch den Arzt etc. bestehen bleibt und einen dominirenden Einfluss auf die Interessen, das Denken und Handeln des Kranken gewinnt. Bei der Mannigfaltigkeit, Unbestimmtheit, Hartnäckigkeit und Peinlichkeit der neurasthenischen Symptome ist es verständlich, dass in sehr vielen Fällen hypochondrische Besorgnisse sich einstellen und dass diese sich wenigstens zuweilen zu hypochondrischen Wahnvorstellungen steigern. Der Inhalt der letzteren ist einerseits von den neurasthenischen Symptomen selbst, andererseits von zufälligen Erlebnissen abhängig. Mitunter ist einfach die Localisation der Symptome bestimmend: so weckt der Kopfdruck die hypochondrische Vorstellung eines Gehirnleidens, der Rückenschmerz die hypochondrische Vorstellung der »Rückenmarksauszehrung«, die Herzsensationen die Vorstellung eines Herzleidens, Schlaganfalles u. s. f. Auch die Qualität der neurasthenischen Empfindungen ist nicht ohne Einfluss: so führt z. B. die Topalgie auf dem Scheitel nicht selten zur Vorstellung eines Hirngeschwürs, der mit dem Gefühl des Berstens verbundene Kopfdruck zur Vorstellung einer Hirngeschwulst. Die intellectuelle Ermüdung, speciell auch die Reproductionsstörung weckt die Furcht vor Geisteskrankheit (Gehirnerweichung etc.). Unter den zufälligen Erlebnissen spielt die Lectüre eine grosse Rolle. Populäre medicinische Bücher und Zeitungsnotizen über diesen oder jenen Krankheitsfall geben den hypochondrischen Vorstellungen ihren Inhalt. So ist in unzähligen Fällen die Wahnvorstellung der Rückenmarksschwindsucht bei neurasthenischen Masturbanten nachweislich darauf zurückzuführen, dass der Kranke irgendwo etwas über den Zusammenhang von Rückenmarkskrankheiten und geschlechtlichen Ausschweifungen gelesen hat. Auch ein zufälliges Gespräch ist oft massgebend. Endlich habe ich oft gefunden, dass Todesfälle bei Verwandten oder Freunden oder bekannten Persönlichkeiten die hypochondrische Besorgniss vor einem analogen Leiden weckt.

Oft begnügen sich die Kranken nicht damit, ihre Empfindungen, normale und neurasthenische, im Sinne ihrer hypochondrischen Vorstellungen zu deuten, sondern unter dem Einflusse der letzteren nehmen auch die neurasthenischen Empfindungen zu und gestalten sich im Sinne der hypochondrischen Vorstellungen aus. Damit ist die Rückwirkung der hypochondrischen Vorstellungen nicht erschöpft. Unter ihrem Einflusse gestaltet sich auch das Gefühlsleben des Neurasthenikers wesentlich um. Sein Interesse concentrirt sich jetzt ganz einseitig auf seine Krankheit und seine Krankheitssymptome. Dank dieser egocentrischen und egoistischen Einengung des Gefühlslebens schwinden die wissenschaftlichen und ästhetischen und socialen Interessen, das Interesse am Berufe, am Erwerb, an der Familie, und Hand in Hand damit weicht die neurasthenische Reizbarkeit mehr und mehr einer pathologischen Traurigkeit. Anfangs vermag der Kranke noch bei geeigneter Ablenkung vorübergehend heiter zu sein, später wird die Depression continuirlich. Das klinische Bild entspricht nunmehr in vielen Punkten der melancholischen Varietät und Neurasthenie. Gerade bei der hypochondrischen Form der Neurasthenie sind endlich auch Angstanfälle besonders häufig. Bald sind diese primär, bald durch plötzlich frei aufschiessende hypochondrische Vorstellungen, bald durch plötzliche neurasthenische Empfindungen, welche im Sinne hypochondrischer Vorstellungen ausgedeutet werden, bedingt.

Fast ebenso häufig wie hypochondrische Wahnvorstellungen sind Zwangsvorstellungen bei der Neurasthenie. Der Inhalt dieser Zwangsvorstellungen wechselt ungemein. Ihre genauere Beschreibung ist in dem Artikel Zwangsvorstellungen nachzulesen. Von den Wahnvorstellungen unterscheiden sie sich dadurch, dass der Kranke sich der Widersinnigkeit ihres Inhaltes und ihrer Krankhaftigkeit selbst vollständig bewusst ist. Die bereits erwähnten zwangsweise haftenden, isolirten Erinnerungsbilder können als die einfachste Form der Zwangsvorstellungen betrachtet werden. Mitunter werden Kranke stundenlang nur von solchen abgerissenen Zwangsvorstellungen gequält. Zuweilen treten sie auch zu Reihen oder sinnlosen, zum Theil unvollständigen Sätzen zusammen. So klagte z. B. eine Neurasthenische, dass sich ihr stundenlang folgende Wortklangbilder aufdrängten: »Letztes Jahr 6 Monate weniger — sei doch unvollständig ruhig — ein weiss- und blaugetupftes Kleid — ich finde den Stein so beschädigt, dass man eben schwer —.« Nur für einzelne dieser Vorstellungen lassen sich entsprechende vorausgehende Empfindungen nachweisen, viele tauchen völlig frei und unerwartet auf. Besonders häufig sind es Zahlenreihen und Eigennamen (Personennamen, geographische Namen u. s. f.), welche in der angegebenen Weise als einfache Zwangsvorstellungen in immerfort sich wiederholenden Reihen auftreten. Zuweilen sind bestimmte Empfindungen stets von bestimmten isolirten Zwangsvorstellungen begleitet; hierher gehört z. B. der Kranke Kaan's, welchem sich beim Niederdrücken einer Thürklinke stets zwangsweise bestimmte obscöne Vorstellungen aufdrängten. Sehr nahe verwandt ist auch die neurasthenische Grübelsucht: ganz triviale, gleichgiltige Empfindungen regen hier zwangsweise allerhand sinnlose Vorstellungen in Frageform (Délire de doute) aus. So sieht ein Kranker z. B. einen Stuhl, alsbald quält ihn der Gedanke: warum hat der Stuhl 4 Beine, warum ist er braun? u. s. f. Jeder einfache Gegenstand ruft ähnliche widersinnige Fragestellungen hervor: warum ist der Tisch viereckig, warum sind die Blätter grün etc.

Häufiger noch sind complicirtere Zwangsvorstellungen in Urtheilsformen. Das Urtheil spricht meist eine Gefahr aus, welche in der That gar nicht vorhanden oder äusserst unwahrscheinlich ist. Der Neurastheniker ist auch von dieser Unwahrscheinlichkeit der Gefahr und der Krankhaftigkeit seiner Vorstellungsverknüpfung vollkommen überzeugt, aber trotzdem drängt sich

ihm die Vorstellung der Gefahr immer wieder auf und erregt ihm Angst. Man hat im Hinblick auf letztere viele dieser Zwangsvorstellungen auch als Phobien bezeichnet. Bei der Neurasthenie sind am häufigsten:

α) Die sogenannte Claustrophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, aus einem geschlossenen Raum (Theater, Sitzungszimmer, Schulstube, Eisenbahncoupé, Kirche, Kanzel etc.) nicht rasch genug oder überhaupt nicht herauszukommen, entweder wenn ein Feuer ausbricht, oder wenn eine Nothdurft (z. B. speciell Durchfall) sich regt oder eine Ohnmacht eintritt u. s. f. Diese Claustrophobie ist nur ein Specialfall der grossen Gruppe der Situationszwangsvorstellungen oder Topophobien. Weiter gehört hierher die Monophobie und Koinoniphobie, die Zwangsvorstellung der Existenzgefährdung an menschenleeren Orten, beziehungsweise in überfüllten Räumen (KAAN, SCHEIBE), ferner die Platzangst oder Agoraphobie (WESTPHAL, CORDES u. A.), die Zwangsvorstellung der Existenzgefährdung bei Ueberschreitung eines freien Platzes (zuweilen auch umgekehrt bei Ueberschreitung eines langen engen Ganges oder Corridors) und die Höhenangst oder Hypsophobie, die Zwangsvorstellung des Fallenmüssens (meist beim Stehen auf einer Höhe, gelegentlich auch am Fusse eines steilen Felsens). Der letztgenannten Form schliesst sich eng auch die Stasophobie (NEFTEL, BOUVERET) an, d. h. die Zwangsvorstellung der Lebensgefährdung beim Aufstehen aus dem Bett; meist handelt es sich um Neurastheniker, welche aus irgend einem objectiven Grunde längere Zeit das Bett hüten mussten. Durch thatsächliche pathologische Sensationen (Schwindelempfindungen, Herzsensationen etc.) werden die topophobischen Vorstellungen oft genährt und unterhalten.

β) Die sogenannte Mysophobie (Délire du toucher), d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, an den Gegenständen der Umgebung hafte Schmutz oder Gift oder ein Ansteckungsstoff, welcher entweder den Kranken selbst oder die Personen seiner Umgebung gefährde.

γ) Die sogenannte Aichmophobie, die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, ein spitziger oder schneidender Gegenstand (Messer, Gabel, Nadel, Stricknadel, Glassplitter etc.) könne eine Person der Umgebung gefährden, z. B. indem er in das Essen gerathe u. s. f.

δ) Die sogenannte Pyrophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, ein brennender oder glimmender Gegenstand könne einen Brand veranlassen, z. B. ein fortgeworfenes Streichholz, eine gelöschte Lampe, ein Cigarrenstummel u. s. w.

ε) Die Koprolalophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, man habe eine incorrecte Handlung begangen oder werde sie begehen: also unanständige Worte gebrauchen, z. B. in das Gebet einen Fluch einflechten, einem nahen Angehörigen ein gemeines Schimpfwort zurufen, während der Predigt plötzlich laut auflachen, sich selbst oder einen anderen umbringen. Auch diese Zwangsvorstellung wird meist durch bestimmte Empfindungen geweckt, z. B. die letztgenannte durch den Anblick eines offenen Fensters oder eines Teiches oder eines Messers u. s. f.

ζ) Die Symbolophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, eine normale Handlung »bedeute« symbolisch ein Verbrechen oder eine Gefahr, z. B. wird der Kranke von dem Gedanken gequält, wenn er seine Kleider aufhänge, hänge er seinen Vater auf, wenn er einen Knoten schürze, ziehe er eine Schlinge um den Hals einer Freundin.

η) Die Akribophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, eine normale Handlung nicht richtig ausgeführt, z. B. einen Brief falsch adressirt, eine Rechnung oder ein Recept falsch geschrieben, eine Eintragung vergessen zu haben. Nahe verwandt ist auch der Recapitulationszwang mancher Neurastheniker.

ϑ) Die Dysmorphophobie (Morselli), d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, der eigene Körper sei irgendwie entstellt und errege deshalb bei der Umgebung unangenehmes Aufsehen. Bei der Neurasthenie äussert sie sich am häufigsten als sogenannte Erröthungsfurcht (L. Meyer, Kelp). Mitunter bezieht sich diese Dysmorphophobie auf die Kleidung. Hierher gehört z. B. die Zwangsvorstellung, die Beinkleider seien nicht geschlossen (Hoestermann) u. a. m. Gerade diese Zwangsvorstellungen sind nicht selten sexuell gefärbt.

ι) Die Paralipophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, die Unterlassung einer bestimmten, an sich ganz trivialen, oft geradezu sinnlosen Handlung bedinge eine schwere Gefahr für Verwandte, Freunde etc., solche Kranke meinen z. B. nur auf jeden zweiten oder dritten Pflasterstein treten, alle sichtbaren Gegenstände mit einem bestimmten Finger berühren zu müssen u. dergl. m.

In der Regel zeigen die Zwangsvorstellungen im einzelnen Falle eine gewisse Stabilität und Monotonie, doch können sie auch im Laufe der Monate und Jahre, selten noch rascher wechseln, und ausnahmsweise bestehen zwei Gruppen von Zwangsvorstellungen nebeneinander. Relativ häufig ist die Combination von Mysophobie und Grübelsucht, von Akribophobie und Pyrophobie oder Aichmophobie. Uebrigens kommen zwischen den einzelnen auch mannigfache Misch- und Uebergangsformen vor.

Die Zwangsvorstellung ruft secundär Angst hervor. Um sie zu beschwichtigen, muss der Kranke im Sinne seiner Zwangsvorstellung handeln, obwohl er sie selbst für widersinnig und krankhaft hält. Diese Zwangshandlungen werden unten besprochen werden. Zuweilen ist umgekehrt die Zwangsvorstellung secundär und die Angst primär: in einem neurasthenischen Angsteffect schiesst plötzlich — meist durch eine bestimmte Em- ‹ırg oder Erinnerung begünstigt — die Zwangsvorstellung auf. Oft fällt dies erste Aufschiessen zugleich mit einer Stunde besonders schwerer Erschöpfung zusammen, z. B. nach einem vielstündigen Unterricht, nach einer Predigt, nach einem strapaziösen Marsch, nach einer stärkeren Gemüthsbewegung oder nach längerem Fasten.

Ein besonderer Connex von Zwangsvorstellung und Angst liegt endlich oft bei den sogenannten Intentionspsychosen L. Meyer's vor, welche häufig nur ein Symptom der Neurasthenie darstellen. In diesen Fällen hat der Kranke wirklich einmal in einer bestimmten Situation ein unangenehmes Erlebniss durchgemacht. Kehrt nun ungefähr dieselbe Situation später wieder, so überfällt den Kranken die Vorstellung und Angst, dasselbe unangenehme Erlebniss werde sich wiederholen, obwohl nach der ganzen Lage der Umstände eine solche Wiederholung ganz ausgeschlossen oder höchst unwahrscheinlich ist. Zuweilen kommt in diesen Fällen das Mittelglied dem Kranken kaum zum Bewusstsein, und der Angstaffect tritt scheinbar ganz unvermittelt auf. Eine wesentliche Rolle spielt hierbei die pathologisch gesteigerte Irradiation und Reflexion der Gefühlstöne (Ziehen). Auch die oben angeführten Zwangsvorstellungen knüpfen zuweilen ursprünglich an ein solches Erlebniss an, so z. B. namentlich die Topophobien. Eine sorgfältige Erhebung der Anamnese liefert hier oft überraschende Ergebnisse.

Sehr bemerkenswerth ist, dass diese Phobien bei ganz analogem Inhalt zuweilen auch ohne Krankheitsbewusstsein vorkommen, so wiederum namentlich die verschiedenen Topophobien und die Stasophobie. Dieselben sind dann als von Angstaffecten begleitete hypochondrische Wahnvorstellungen aufzufassen. So ist z. B. auch die Angst vieler Neurastheniker vor Gräten, Glassplittern, Grünspan im Essen, vor Ansteckung durch Berührung von Thürklinken, Besuch von Aborten etc. oft nicht von adäquatem Krankheitsbewusstsein begleitet.

4. Störungen der Bewegungen und Handlungen.

a) Grobe motorische Kraft. Absolute Lähmungen kommen bei der uncomplicirten Neurasthenie nicht vor. Zuweilen entspricht die grobe motorische Kraft der Muskelentwicklung. Da letztere, wie erwähnt, oft gering ist, ist natürlich auch die grobe Kraft gering. In anderen Fällen entspricht — auch nach längerem Ausruhen — die motorische Kraft nicht einmal der Muskelentwicklung. Am besten eignet sich zu solchen Prüfungen die dynamometrische Untersuchung, welche bei einem Neurastheniker niemals verabsäumt werden sollte. Selbstverständlich sind die bekannten Cautelen zu beobachten. Etwa bei zwei Dritteln aller Neurastheniker ergiebt der Händedruck auch nach längerem Ruhen auffällig tiefe dynamometrische Zahlen im Vergleiche zum Muskelvolumen des Armes (z. B. des Vorderarmes 12 Cm. unterhalb des Olekranon). Am besten drückt man dies durch bestimmte Verhältnisszahlen aus. Selbstverständlich können letztere nur annähernd sein, da das Muskelvolumen nicht isolirt bestimmt werden kann, und namentlich das Fettpolster eine nicht eliminirbare Fehlerquelle darstellt. Bei einem gesunden Manne im mittleren Alter finde ich das Verhältniss des rechtsseitigen Händedrucks zum Muskelvolum des Vorderarmes an der bezeichneten Stelle 45 = : 23,5 = 1,9, bei einer gesunden Frau = 28 : 20,5 = 1,4. Ich habe dazu Personen ausgewählt, welche wenig Fettpolster besitzen. Muskelarbeit war nicht vorausgegangen, wohl aber Schlaf und reichliche Nahrungsaufnahme. Der Versuch fand also unter sehr günstigen Umständen statt. Die Kraft ist in Kilogrammen, der Vorderarmumfang in Centimeter ausgedrückt. Individuelle Schwankungen kommen selbstverständlich vor. Bei Neurasthenikern sinkt obige Zahl öfters unter 1.

Bei dieser Prüfung wird die Maximalziffer des Händedrucks verwerthet. Noch viel wichtiger und ergebnissreicher ist die dynamometrische Prüfung des Händedrucks in einer fortlaufenden Reihe. Man lässt den Kranken den Druck entweder in möglichst kleinen Intervallen oder in einem bestimmten Intervall (z. B. i = 15″, 30″ etc.) wiederholen und notirt jede einzelne Zahl. In beiden Fällen ist jedenfalls auch die Gesammtdauer der Versuchsreihe festzustellen, weil es nicht gleichgiltig ist, ob eine bestimmte Zahl von Innervationen in kürzerer oder in längerer Zeit stattgefunden hat. Bei dem Gesunden bleiben die dynamometrischen Werthe zunächst mit einigen Schwankungen einige Zeit annähernd constant und nehmen dann langsam ab. Die Abnahme ist nicht stetig, sondern hin und wieder findet man neue Erhebungen, d. h. vorübergehend steigt der dynamometrische Werth des Händedrucks wieder auf grössere Zahlen. Dadurch kommt ein sehr charakteristisches Oscilliren zustande. Sie sind zu geringerem Theil auf wirkliche Erholungen zurückzuführen. Grösstentheils handelt es sich vielmehr um momentane Verstärkung der Impulse durch Vorstellungen (Mahnungen zur Anstrengung seitens des Arztes oder entsprechende Selbstmahnungen des Kranken). Als Beispiel gebe ich folgende Reihe eines 38jährigen gesunden männlichen ausgeruhten Individuums nach Nahrungsaufnahme und ausreichendem Schlaf: 46, 43, 44, 44½, 43½, 42, 45, 44, 40, 42, 43½, 44½, 42, 43, 44, 42, 41½, 43, 43, 42½, 41½, 42½, 42½, 43, 43, 44, 43, 42, 43, 42, 43, 42, 43½, 41½, 42½, 42, 41½, 41½, 41½, 40½, 42, 41 (i = 20″; alle Werthe sind in Kilogrammen ausgedrückt). Nach längerem Fasten, längerem Verzicht auf Schlaf, längerer Muskelarbeit und nach intellectueller Arbeit, wenigstens soweit sie eines der 3 erstgenannten Momente involvirt, ändert sich auch bei dem Gesunden diese dynamometrische Curve. Bei dem Neurastheniker ist sie fast stets (nach meinen Erfahrungen bei über 90%) verändert. Schon sehr früh tritt ein beträchtliches Sinken der Werthe ein, z. B. oft schon bei dem zweiten und dritten Druck um 10, 15

und selbst 20°, und auch weiterhin ist die Abnahme abnorm rasch. Wiedererhebungen kommen ähnlich wie bei dem Gesunden vor, und zwar ausschliesslich unter dem Einflusse von Vorstellungsimpulsen. Ein charakteristisches Beispiel einer leichteren neurasthenischen Ermüdung hietet z. B. folgende Reihe: 17, 16, 14, 14, 13, $12\frac{1}{2}$, $11\frac{1}{2}$, $12\frac{1}{2}$, 12, 13, 11, 13, $12\frac{1}{2}$, 13, 13, 13, 12, 12, 11, 12, $10\frac{1}{2}$, 12, $10\frac{1}{2}$.

Bei der Prüfung ist besonders darauf zu achten, dass das Dynamometer leicht fasslich ist und durch seine Form (Biscuitform) oder entsprechende Wattirung zu einem gleichmässigen Griff während der ganzen Reihe geradezu zwingt. Trotzdem wird man sowohl bei Gesunden wie bei Neurasthenikern ab und zu beobachten, dass anfangs die Zahlen zunächst etwas zunehmen. Es rührt dies daher, dass trotz aller Cautelen nicht jedes Individuum sofort den richtigen Griff findet. Diese Adaptationswerthe sind natürlich nicht brauchbar. Am besten wiederholt man in einem solchen Fall den Versuch am folgenden Tag. Ohnehin ist dies in den meisten Fällen rathsam. Auch mitten in der Ruhe findet man zuweilen sowohl bei dem Gesunden wie bei dem Neurastheniker einen einzelnen besonders tiefen Werth; meist ist ein solcher gleichfalls auf eine zufällige Ungeschicklichkeit im Fassen des Dynamometers zurückzuführen. Auch an den kleinen unregelmässigen Oscillationen der Werthe ist die Ungleichmässigkeit des Griffes etwas betheiligt. Sehr wesentlich ist es selbstverständlich, dass alle Versuche einer Reihe bei annähernd gleicher Körperhaltung (Sitzen!) und gleicher Armhaltung (etwa rechtwinklige Flexion und Supination des Vorderarmes!) stattfinden.

Sehr räthlich ist es, nach einer kurzen Ruhepause, z. B. 2 Minuten, nochmals einige dynamometrische Werthe für dieselbe Hand festzustellen. Bei dem Gesunden genügt, wenn die erste Reihe nicht zu gross war, schon eine kurze Pause, um die Muskelleistung wieder auf ihre ursprüngliche Höhe zu bringen. Bei dem Neurastheniker ist die Erholung fast stets verlangsamt. Sehr bemerkenswerth ist ferner, dass auch intellectuelle Arbeit bei vielen Neurasthenikern die dynamometrische Leistung in viel höherem Mass herunterdrückt als bei dem Gesunden.

Das soeben zunächst für die grobe motorische Kraft der Hand festgestellte Symptom wird am besten als motorische Ermüdbarkeit bezeichnet. Es bietet ganz frappante Analogien zu der oben beschriebenen Gesichtsfeldermüdung. Zu noch genaueren Resultaten gelangt man bei Verwendung des Ergographen von Mosso, z. B. in der ihm von Kraepelin gegebenen Form. Die subjectiven Angaben der Kranken über rasches Ermüden beim Schreiben, Clavierspielen, Zeichnen, Handwerkerarbeit geben uns nur einen annähernden Einblick.

Für die Beinmuskeln ist die zahlenmässige Feststellung erheblich schwieriger. Eventuell kann der von Friedländer construirte Apparat zur Messung der Ermüdung der Strecker und Beuger des Unterschenkels dienen. Meist ist man auf die Angaben der Kranken über Ermüdung beim Gehen und Stehen angewiesen. Es giebt Neurastheniker, welche lediglich auf Grund ihrer motorischen Ermüdbarkeit kaum 100 Schritte weit gehen können. Durch Vorstellungsimpulse kann man sie allerdings stets noch einige Schritte weiter treiben, aber schliesslich versagen auch diese Impulse: die Ermüdung ist eine absolute.

Nicht minder wichtig ist die Ermüdung der Rumpfmusculatur. Eine zahlenmässige Feststellung ist auch hier schwer durchführbar. Ich begnüge mich gewöhnlich, den Kranken aufzufordern, sich aus der horizontalen Rückenlage ohne Hilfe der Arme bis zum Sitzen aufzurichten, und zähle ab, bei dem wievielten Versuch eine merkliche Erschwerung eintritt. Im Uebrigen ist man auf die Selbstbeobachtung des Kranken angewiesen. Dieser klagt, dass er nicht frei stehen und sitzen könne, dass er sich stets anlehnen

müsse, dass ihm jedes Bücken und namentlich das Sichwiederaufrichten besonders schwer falle, dass seine Schultern selbst einen leichten Mantel kaum tragen könnten u. dergl. m.

Auch die bewegenden Muskeln des Kopfes sind oft betheiligt. Namentlich klagen die Kranken, dass sie den Kopf nicht frei tragen könnten, dass sie ihn widerlehnen müssten, dass er aus Ermüdung vorn- oder hintenüber sinke, dass jede Kopfdrehung ihnen schwer falle.

Ganz analoge Erscheinungen kommen im Bereich der Kaumusculatur vor. Auch bei ganz normalem Gebiss klagen manche Leute, dass sie mit dem Kauen nicht fertig würden, dass ihre Kraft nicht ausreiche zu Ende zu kauen u. s. f. Sie schlucken daher die Bissen ungekaut oder ungenügend gekaut hinunter oder »saugen sie nur aus« oder verzichten auf feste Nahrung vollständig, alles Factoren, welche bei der Ernährungsstörung der Neurasthenischen oft wesentlich mitwirken und bei der Behandlung speciell berücksichtigt werden müssen. In einem Fall klagte mir der Kranke auch über Ermüdung beim Schlucken.

Während die Gesichtsmusculatur im Uebrigen meist frei ist, ist die gesammte Sprechmusculatur (Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Respirationsmuskeln) oft sehr intensiv betheiligt. Längeres und lauteres Sprechen fällt den Kranken äusserst schwer. In manchen Fällen tritt bereits nach mehrminutigem Sprechen eine totale Aphonie ein. Der laryngoskopische Befund ist normal. Nur wenn man die Phonation sehr oft hintereinander wiederholen lässt, fällt schliesslich die Adduction der Stimmbänder unvollkommen aus. Seltener bekommt die Stimme durch Ermüdung der Gaumenmusculatur einen leicht nasalen Beiklang. Auch über Anstrengungsgefühle bei der Athmung wird hin und wieder geklagt.

Noch wichtiger sind die Ermüdungserscheinungen im Gebiete der Accommodationsmuskeln, namentlich des Auges. Zu diesen gehören namentlich der M. ciliaris und die beiden Mm. recti interni; bei der Fixation seitlich, höher oder tiefer gelegener Objecte wirken auch die übrigen äusseren Augenmuskeln mit. Gerade in allen diesen Muskeln äussert sich die Ermüdung bei sehr vielen Neurasthenikern besonders intensiv. Dieselbe lässt sich bezüglich der Convergenzbewegung (Mm. recti interni) sehr leicht ziffernmässig feststellen, indem man den Neurastheniker ein sich näherndes Object fixiren lässt. Wiederholt man dies öfter unmittelbar hintereinander, so kann man in vielen Fällen feststellen, dass der Punkt, bei welchem das fixirte Object doppelt gesehen wird, langsam und unter manchen Schwankungen immer weiter abrückt. Auch die sogenannte secundäre Innendeviation des verdeckten Auges wird dementsprechend bei rasch hintereinander folgenden Prüfungen immer grösser, weil die Einstellung des verdeckten Auges immer mangelhafter wird. In analoger Weise rückt der sogenannte Nahpunkt mehr und mehr ab. Meist ergiebt übrigens schon die erste Prüfung einen leichten Defect der Convergenz, eine auffällige Entfernung des Nahpunktes und eine sehr starke secundäre Innendeviation. Es erklärt sich dies daraus, dass das gewöhnliche Sehen bereits eine gewisse Ermüdung der Accommodationsmuskeln hervorgebracht hat. Lässt man den Kranken vor der Prüfung längere Zeit die Augen schliessen, so erhält man anfangs meist normale Werthe, und erst die Fortsetzung der Prüfung ergiebt die charakteristische rasche Ermüdung. Der Sehact leidet natürlich unter allen diesen Ermüdungserscheinungen sehr erheblich. Die Netzhautbilder werden undeutlich oder, wie die Kranken meist sagen, verschwommen. Anhaltendes Lesen wird unmöglich. Das klinische Bild der nervösen Asthenopie beruht grösstentheils auf diesen musculären Ermüdungsphänomenen.

Auf anderen Sinnesgebieten spielen letztere eine geringere Rolle. Nur die gelegentlich vorkommende Abnahme der Hörschärfe bei längerem Hören

ist bei Neurasthenikern wohl meist auf einer Ermüdung des Tensor tympani zu beziehen.

In den bisher besprochenen Fällen handelte es sich um öfter wiederholte kürzere Muskelcontractionen. Analoge Ermüdungserscheinungen treten auch auf, wenn eine bestimmte Muskelcontraction längere Zeit unterhalten und so eine bestimmte Stellung der Glieder, des Rumpfes etc. festgehalten werden soll, d. h. also namentlich bei den von mir sogenannten statischen Innervationen. Sie äussern sich darin, dass die Muskelcontraction ungleichmässig wird: an Stelle der tonischen Contraction tritt die klonische. Sehr charakteristisch beobachtet man dies z. B. bei dem neurasthenischen Lidflattern. Fordert man den Neurastheniker auf, activ, d. h. durch Innervation des M. orbicularis oculi die Augen zu schliessen, so ist dieser Schluss oft klonisch statt tonisch: die Lider »flattern«, indem sie sich bald fester, bald schlaffer über dem Augapfel schliessen (Rumpf). Dies Lidflattern ist bei gesunden Individuen und bei organischen Erkrankungen des Nervensystems selten. Es ist gewöhnlich nicht rhythmisch. Oft tritt es erst nach einigem Zuwarten ein. Sind die Ungleichmässigkeiten der Innervation kurz und nicht sehr erheblich, so findet man den statischen Ermüdungstremor. Sehr schön beobachtet man ihn zuweilen z. B. bei dem Spreizen der Finger oder bei dem wagrechten Ausstrecken des Armes. Auch hier tritt er oft nicht sofort, sondern erst nach einigen Augenblicken, jedenfalls oft früher und erheblicher als bei dem Gesunden auf. Auch dies neurasthenische Ermüdungszittern ist nicht rhythmisch. Von dem Affectzittern, welches bei Neurasthenie gleichfalls häufig sehr stark ist, ist es oft schwer zu unterscheiden. Bei anhaltender Phonation äussert es sich zuweilen in einem leichten Vibriren der Stimme. Auch die Accommodationsmuskeln des Auges können betheiligt sein: ihre ungleichmässige Innervation trägt dann zu dem »Vibriren« im Gesichtsfeld bei, über welches viele Neurastheniker klagen. Echtes Intentionszittern kann in seltenen Fällen durch diesen statischen Tremor vorgetäuscht werden, wenn man nämlich die bezüglichen Bewegungen sehr langsam ausführen lässt. Eine dritte Form der neurasthenischen Ermüdung bei tonischen Contractionen ist die einfache progressive Abnahme der Muskelcontraction. Solche beobachtet man in ganz ausgezeichneter Weise im Levator palpebrae: zuerst tritt ein abnorm häufiges Blinzeln ein, dann aber nimmt die Hebungshöhe des Lides ziemlich stetig ab und dementsprechend wird der Augenspalt enger. Diese neurasthenische Ptosis lässt sich in manchen Fällen leicht zahlenmässig verfolgen. Oft klagen solche Kranken selbst darüber, dass ihnen die Augen immer zufallen. Hoesslin hat sie fälschlich stets auf eine Parese des sogenannten Müller'schen Muskels, also Sympathicusinsufficienz bezogen. Die Pupillen sind dabei keineswegs stets eng. Nur einseitige Ptosis ist gewöhnlich sympathischen Ursprungs. Auch die tonische Contraction des Detrusor urinae zeigt zuweilen analoge Störungen.

Hinsichtlich der Ausbreitung aller der jetzt besprochenen motorischen Ermüdungssymptome ist zu bemerken, dass im einzelnen Fall meist nicht alle Muskelgruppen gleichmässig, sondern bestimmte Muskelgruppen vorzugsweise betroffen sind. Diese Muskelgruppen können wechseln, zuweilen bleiben sie auch während der ganzen Krankheit constant. In der Regel sind die Ermüdungssymptome symmetrisch. In den Beinen sind Asymmetrien der Ermüdung äusserst selten. Etwas häufiger sind sie in den Armen, und zwar ist hier namentlich der rechte öfter stärker (sehr selten ausschliesslich) betroffen; es erklärt sich dies aus der stärkeren functionellen Inanspruchnahme des rechten Armes. Bei einem Linkshänder überwog die Störung links. Häufiger ist auch in den Armen eine symmetrische Ermüdbarkeit. Die Ermüdung der Mm. recti interni ist ziemlich oft asymmetrisch, doch ist

hier schwer zu entscheiden, wie weit einseitige congenitale Minderinnervationen betheiligt sind.

Contracturen fehlen, auch wenn es sich um eine Minderleistung handelt, welche schon zu Beginn der Untersuchung und auch nach längerem Ausruhen besteht, stets. Ebenso ist die elektrische directe und indirecte, faradische und galvanische Erregbarkeit intact. Zwar hat RUMPF angegeben, dass die indirecte galvanische Erregbarkeit bei traumatischer Neurasthenie herabgesetzt sei, indess kann ich dem nach eigenen Beobachtungen nicht beipflichten. Auch hat RUMPF zuweilen in solchen Fällen ein längeres eigenthümliches Nachwogen und fibrilläre Zuckungen nach 1—2minütiger starker indirecter faradischer Reizung beobachtet (»traumatische Reaction der Musculatur«). Das Phänomen kommt unzweifelhaft bei Neurasthenikern (auch nicht traumatischen!) gelegentlich vor, doch habe ich es auch bei Gesunden gesehen. Nicht unbetheiligt scheint mir dabei einerseits die Kältewirkung der Entblössung und andererseits die Stärke des überliegenden Fettpolsters. RUMPF will es auch bei Durchleitung des Stromes durch die Lendenwirbelsäule beobachtet haben. Jedenfalls ist die pathognostische Bedeutung des Symptomes noch sehr fraglich.

Eine sehr erhebliche Rolle spielen die Ermüdungsempfindungen, welche die motorische Ermüdung des Neurasthenikers begleiten. Sie tragen ganz wesentlich (nicht ausschliesslich) zu der progressiven Abnahme der Leistung bei. Bald beschreibt sie der Kranke als quälende Empfindungen der Schwere oder der Spannung, bald schlechthin als Schmerzen. Ihre Entstehung ist noch nicht genügend aufgeklärt. Merkwürdig ist, dass sie oft schon vor jeder Bewegung bestehen und bei Muskelinnervationen zuweilen anfangs abnehmen, um später stärker wiederzukehren (LÖWENFELD). Sehr fraglich ist es, ob es sich dabei um eine Hyperästhesie der Sehnen- und Muskelnerven handelt (LEVILLAIN).

b) Coordination. Eine centripetale, d. h. durch sensible Ausfallserscheinungen bedingte Ataxie kommt bei Neurasthenie wahrscheinlich niemals vor, dagegen beobachtet man allerdings in schweren Fällen eine wahrscheinlich corticale Ataxie, und zwar namentlich, wenn stärkere körperliche Anstrengung, Fasten etc. vorausgegangen ist. Auch die einfache Greifbewegung kann in solchen Fällen leicht ataktisch werden. Die Schrift kann ausnahmsweise geradezu eine tabische Ataxie vortäuschen. Zuweilen ähnelt die Schreibstörung auch, wie schon BEARD hervorhob, dem sogenannten Schreibkrampf. Ermüdungsschwäche, Ermüdungszittern und Ermüdungscoordinationsstörung wirken hier in wechselnden Antheilen zusammen. Oft kommen Ermüdungsempfindungen und Ermüdungsschmerzen hinzu. In vielen Fällen sind auch Affecte (Hast) betheiligt. Ein eigentlicher Krampf fehlt vollkommen; er wird nur vorgetäuscht, wenn der Kranke durch gehäufte Innervationen das Weiterschreiben zu forciren versucht. In einem Fall LÖWENFELD's war die Störung intermittirend. Ebenso ist der Gang ausnahmsweise etwas schwankend (FRANKL-HOCHWART). Es kann geradezu eine cerebellare Ataxie vorgetäuscht werden. Es sind jedoch solche Fälle sehr viel seltener, als es nach den Angaben der Kranken selbst scheinen könnte; denn die Kranken berichten oft über schwankenden Gang etc., während thatsächlich nur pathologische Schwindelempfindungen und Angstzustände vorliegen. Andererseits ist zuzugeben, dass abnorme Sensationen und Angstgefühl zu thatsächlichem Schwanken Anlass geben oder wenigstens beitragen können.

Auch ROMBERG'sches Schwanken wird gelegentlich beobachtet. Zuweilen wird dasselbe nur durch das schon erwähnte Ermüdungszittern vorgetäuscht, zuweilen ist es durch Angst oder Schwindelempfindungen bedingt, zuweilen aber fand ich es in ganz typischer Form bei unzweifelhaften typischen Neurasthenikern im Zustande grosser Ermüdung: es ist offenbar

so zu erklären, dass die corticalen und wohl auch cerebellaren Coordinationsimpulse allein nicht ausreichen, die für das Stehen erforderlichen Coordinationen correct zu innerviren, wenn nicht optische Empfindungen diese Aufgabe erleichtern. Damit stimmt überein, dass in den wenigen Fällen von Neurasthenie, in welchen sich das ROMBERG'sche Symptom überhaupt fand, es nur nach etwas längerem Stehen oder nach vorausgegangenen Anstrengungen eintrat. Noch seltener ist Schwanken beim Stehen mit offenen Augen.

Im Hinblick auf die Diagnose sind ferner die neurasthenischen Coordinationsstörungen der Sprache besonders wichtig. Lässt man den Neurastheniker nach längerem Ausruhen sprechen, so ist die Spracharticulation intact. Prüft man ihn sofort oder gar nach einer grösseren körperlichen oder geistigen Anstrengung, so findet man nicht selten (etwa bei 10%) leichte Coordinationsstörungen der Sprache. Hesitation an Anfangsconsonanten von Worten oder Silben kommt nicht vor, auch Consonanten- und Silbenauslassungen sind selten, dagegen stellen sich Versetzungen einzelner Consonanten aus einer Silbe in eine andere oder namentlich aus einem Wort in ein anderes (vorausgehendes oder nachfolgendes) und auch Silbenversetzungen ein. Das Sichversprechen, wie es zuweilen auch von Gesunden vorkommt, häuft sich. In schwersten Fällen werden auch ganze Worte relativ oft verwechselt (neurasthenische Ermüdungsparaphasie). Es ist selbstverständlich, dass bei der letzteren Thatsache auch die neurasthenischen Störungen der Ideenassociation mitbetheiligt sein können. In analoger Weise verschreibt und verliest sich mancher Neurastheniker häufiger als der Gesunde, wiederum namentlich im Zustand der Ermüdung. So kann z. B. die Neurasthenie einem Unerfahrenen auch die BERLIN'sche Dyslexie vortäuschen.

Ein psychogener völliger Ausfall bestimmter Coordinationen, also Unfähigkeit zu einer bestimmten Coordination infolge der bewussten Vorstellung einer solchen Unfähigkeit, ist bei der Neurasthenie sehr viel seltener als bei Hysterie. Die Suggestibilität und auch die Autosuggestibilität sind nicht wie bei der Hysterie gesteigert. Immerhin beobachtet man ausnahmsweise eine psychogene Abasie und Astasie (vergl. den Art. Abasie).

c) Handlungen. Die Handlungen des Neurasthenikers bleiben in der Regel, so lange hypochondrische Vorstellungen nicht überhand nehmen, bis auf die durch die krankhafte Ermüdbarkeit bedingte Abnahme der Leistungsfähigkeit und Energie (neurasthenische Abulie) leidlich normal. Nur führt die krankhafte Reizbarkeit gelegentlich zu Conflicten mit der Umgebung oder auch zu Zornausbrüchen (namentlich in der Familie). Häufiger verschliesst der Kranke seinen Aerger in sich. Ab und zu sucht er ihn durch Rauchen oder Alkohol zu betäuben. Seine sensorischen Hyperästhesien und seine Ermüdung bestimmen ihn oft, Geselligkeit, Concerte etc. zu vermeiden. Er vereinsamt oft etwas, eine Thatsache, die für die Entstehung der hypochondrischen Vorstellungen nicht ohne Belang ist. Um trotz seiner Ermüdung arbeiten zu können, greift er oft zu Mitteln, welche das Fortschreiten der Krankheit selbst begünstigen, namentlich zu schweren Cigarren, starkem Thee oder Kaffee.

Ganz wesentlich gestaltet sich das Krankheitsbild um, sobald die angegebenen hypochondrischen Vorstellungen definitiv überhand nehmen. Jetzt nimmt die Gewissenhaftigkeit der Pflichterfüllung gegenüber der Familie, im Berufe, in der Gemeinde ab, anfangs unmerklich, später immer erheblicher. Die hypochondrisch-egocentrische Umgestaltung des Handelns greift immer mehr um sich. Der Kranke hat schliesslich alle anderen Interessen verloren, er kennt nur das eine Ziel, gesund zu werden und sich vor den Gefahren, welche seine hypochondrischen Vorstellungen ihm ausmalen, zu bewahren. Die Wege, welche er dazu einschlägt, hängen von zufälligen Umständen und der individuellen Persönlichkeit ab. Der hypochondrische Neur-

astheniker ist nicht mit einem Arzt zufrieden. Allenthalben consultirt er. Selten bleibt er lange bei einem Curverfahren. Die Angst treibt ihn zu neuen Aerzten und neuen Curversuchen. Der Kostenaufwand spielt dabei keine Rolle. Der Hinweis auf die kärglichen Existenzbedingungen der Familie prallt an diesen Kranken ganz ab. Erst werden Conversations-Lexika, dann populär-medicinische Bücher durchstudirt. Viele lockt die Naturheilkunde. Andere versuchen Schäfer- und Wundercuren. Kein Bildungsgrad, geschweige denn eine sociale Stellung hält den hypochondrisch geängstigten Kranken von solchen Schritten zurück. Nebenher curirt der Kranke viel an sich selbst. Auch diese Selbsthilfe hält sich anfangs in bescheidenen Grenzen, später gestaltet sie in manchen Fällen das ganze Dasein um. Zahllose Schutzmassregeln gegen die drohenden Gefahren und Beschwerden werden ergriffen. Durch unzutreffende Verallgemeinerung einzelner Selbstbeobachtungen gelangt der Kranke zu einem complicirten System von Sätzen über das, was ihm nützt und schadet. Dazu kommt die in diesem Stadium gesteigerte Autosuggestibilität. Selbstverständlich ist das Verhalten von Fall zu Fall verschieden. Viele Kranke gehen jahrelang nicht mehr aus, weil sie z. B. den Einfluss der freien Luft fürchten. Andere verlassen jahrelang ihr Bett nicht (hypochondrische Atremie oder Bettsucht), weil sie bei Geh- und Stehversuchen einen Schlaganfall fürchten. Andere meiden speciell grosse Plätze, weil sie auf solchen im Falle eines Schlaganfalles hilflos wären (hypochondrische Agoraphobie ohne Krankheitsbewusstsein!) u. s. f. Die Körperwaschungen werden auf ein Minimum reducirt. Ich kannte einen hochgebildeten Neurastheniker, der jahrelang nur die Finger und das Gesicht mit einem trockenen Tuche abrieb. Nur Waschungen mit Urin behauptete er ohne Nachtheil und Gefahr zu vertragen und suchte mir nachzuweisen, dass die chemische Zusammensetzung des Urins diese Vorzugsstellung wohl rechtfertige. Dabei schrieb er in seinem Specialfach Aufsätze für wissenschaftliche Zeitschriften und befasste sich mit schwierigen wissenschaftlichen Untersuchungen. Derselbe Kranke behauptete, die Wärmevibrationen des Ofens versetzten sein Nervensystem in unerträgliche Zustände. Er errichtete daher um den Ofen Gestelle, welche mit Decken behängt waren. Ein einfacher Ofenschirm genügte nicht. Derselbe duldete monatelang — auch im Sommer — kein Oeffnen der Fenster. Er erfand selbst complicirte Apparate, um Schall- und Lichtwellen von seinem Kopfe abzuschliessen. Andere begnügen sich mit geschwärzten Brillen und stecken Watte und Antiphone in die Ohren. Auf das Peinlichste regeln die Kranken selbst ihre Diät. Häufig haben sie sich eigene Stoffwechseltheorien gebildet. Diesen selbstgebildeten Systemen und Theorien bleiben die Kranken gewöhnlich sehr treu. Alle ärztlichen Einwände pflegen nichts zu fruchten. Der eine ist Vegetarianer, der andere verdammt kalte oder warme Speisen, ein dritter hat einen complicirten, von einem seltsamen Princip beherrschten Index verbotener Speisen u. s. f. Dazu kommt eine minutiöse Selbstbeobachtung. Viele hypochondrische Neurastheniker führen täglich über ihre Beschwerden, über Stuhlgang, Urinabgang etc. Protokoll. Jede Pollution wird notirt. Jede schlaflose Nacht wird eingetragen. Täglich werden alle verdächtigen Körpertheile genau besichtigt. Bei der Consultation erzählen daher solche Kranken dem Arzte endlose Krankengeschichten. Andere bringen lange Manuscripte oder viele kleine Zettel mit. Jede Kleinigkeit halten sie für wichtig.

Mit den hypochondrischen Vorstellungen stellt sich auch die Gefahr des Selbstmords ein. Der einfache Angstaffect des Neurasthenikers führt sehr selten zu einem Suicidversuch, der hypochondrische Angstaffect, zuweilen auch die hypochondrische Vorstellung ohne Angst, viel häufiger. Um so gefährlicher ist diese Selbstmordtendenz, als oft keine continuirliche Depression — wie bei der Melancholie — den Arzt warnt: mitunter ist ein

Neurastheniker eben noch in Gesellschaft fast ausgelassen heiter, eine Stunde später wird er, allein, von hypochondrischen Vorstellungen und Angst überfallen und schiesst sich eine Kugel durch den Kopf. Ganz besonders ist es die hypochondrische Angst vor Geisteskrankheit, welche Neurastheniker zu Suicidversuchen veranlasst.

Wesentlich anders gestalten sich die Handlungen des Neurasthenikers, wenn statt hypochondrischer Vorstellungen Zwangsvorstellungen (compulsive Vorstellungen) auftreten. Diese führen öfters zu entsprechenden Zwangshandlungen oder Zwangsunterlassungen trotz des erhaltenen Krankheitsbewusstseins. Die Zwangsvorstellung und namentlich die mit ihr verbundene Angst quälen den Kranken so lange, bis er im Sinne der Zwangsvorstellung handelt. Der Claustrophobe meidet die geschlossenen Räume, der Stasophobe wagt sich nicht vom Bette auf (compulsive Atremie), der Agoraphobe überschreitet keinen öffentlichen Platz, wenigstens nicht in der Diagonale und nicht ohne Begleitung (compulsive Agoraphobie) u. s. w. Der Mysophobe verbringt Stunden und Tage mit endlosem, immer wiederholtem Reinigen und Desinficiren aller umgebenden Gegenständen, unzählige Male wäscht er täglich seine Hände, Berührung mit fremden Gegenständen vermeidet er ängstlich: manche dieser Kranken kommen nicht aus den Handschuhen heraus. In ganz analoger Weise vergewissern sich der Aichmo- und Pyrophobe immer wieder, dass nicht irgendwo eine Stecknadel oder ein glimmerndes Streichholz etc. liegen geblieben ist. Ich kannte eine neurasthenische Kranke, welche Nächte lang überall immer wieder nachsah, ob nicht ein Funken glimme. Solche Kranke wagen schliesslich keinen Nadelstich mehr zu thun, kein Streichholz selbst mehr anzuzünden. Gabeln, Messer, Cigarren u. s. w. werden verbannt. Die Koprolalophobie führt den Neurastheniker in der Regel nur dazu, die Orte, welche die Zwangsvorstellung und die entsprechende Angst wecken, zu vermeiden. Sehr selten setzt sich die Koprolalophobie wirklich in die gefürchtete Handlung um. Ebenso sind Gewaltthätigkeiten gegen die Umgebung und Selbstmordversuche auf Grund entsprechender Zwangsvorstellungen sehr selten. Vereinzelte Fälle, welche namentlich in der gerichtlich-medicinischen Literatur vorliegen (Hammond, Zierl, Jastrowitz, Lentz und Schrewens, Flügge, Sizaret, Tamburini und Sepilli, Wille, Camuset), beziehen sich grösstentheils nicht auf uncomplicirte und typische neurasthenische Zwangsvorstellungen. Die Symbolophobie veranlasst den Kranken nur dazu, die von Zwangsvorstellungen begleiteten Handlungen zu vermeiden. Der Akribophobe wiederholt ein und dieselbe einfache Handlung stundenlang. In Geschäften werden solche Kranke daher mit ihrer Arbeit nicht fertig; analoge Beobachtungen habe ich bei den Schularbeiten neurasthenischer Kinder gemacht. Auf Grund der Dysmorphophobie schliessen sich die Kranken von allem Verkehre ab, manche wagen sich nicht einmal mehr auf die Strasse. Die Paralipophobie hat meist über den Neurastheniker nicht so unbedingte Herrschaft. Namentlich beobachtet man, was übrigens in eingeschränkterem Masse für alle neurasthenischen Zwangsvorstellungen gilt, dass nur in Zuständen geistiger oder körperlicher Erschöpfung die Widerstandsfähigkeit gegenüber den Zwangsvorstellungen geringer ist. Speciell gilt dies auch für den Einfluss der früher erwähnten Intentionsphobien auf die Handlungen.

5. Schlafstörungen. Agrypnie.

Die Schlafstörungen der Neurastheniker spielen eine wesentliche Rolle, weil sie ein sehr häufiges Krankheitssymptom sind. Unter den Neurasthenikern, welche ich länger beobachten konnte, sind kaum 5% während der ganzen Beobachtungszeit frei von Schlafstörungen geblieben. Im Einzelnen ist die Schlafstörung sehr verschieden. Manche Neurastheniker klagen nament-

lich, dass sie sehr schwer einschlafen; einmal eingeschlafen, schlafen sie leidlich ruhig und lang. Andere schlafen zwar bald ein, wachen aber fortwährend auf und liegen dann oft stundenlang wach. Bei einer dritten Gruppe ist namentlich der Morgenschlaf verkürzt. Bei einer vierten ist der Schlaf quantitativ zwar ausreichend, aber qualitativ mangelhaft, insofern er oberflächlich und durch Träume — vorzugsweise unangenehmen und ganz verwirrten Inhalts — in abnormem Masse gestört ist. Oft klagen die Kranken, dass sie auch im Schlaf niemals ganz »das Bewusstsein von sich verlieren«, dass sie höchstens »in einer Art Halbschlaf« liegen. Sehr häufig sind im einzelnen Falle die eben aufgezählten Störungen in der mannigfaltigsten Weise combinirt.

Oft ist eine Ursache der Schlafstörung überhaupt nicht nachzuweisen (primäre Agrypnie). In anderen Fällen gründet sich die Agrypnie auf dies oder jenes oder mehrere andere neurasthenische Symptome (secundäre Agrypnie). So kann die hervorgehobene Nachwirkung des neurasthenischen Aergers den Schlaf verderben. Oft hindert auch eine fast ganz unbestimmte affective Erregung das Einschlafen. Selten stören Angstaffecte den Schlaf. Sehr oft spielt die Oxyakoia eine Rolle. Selbst geringe Geräusche genügen, um den Kranken wachzuhalten. Deshalb können z. B. viele Neurastheniker nicht schlafen, wenn Jemand neben oder über ihnen wohnt. Auch die hypnagogischen Visionen spielen häufig eine Rolle. In manchen Fällen werden die erwähnten Parästhesien angeklagt, namentlich auch eigenartige Sensationen des Versinkens, Aufschwebens, Gedrehtwerdens u. s. f. Seltener sind die neurasthenischen Topalgien ein erhebliches Schlafhinderniss. Sehr störend ist für den Schlaf eine plötzliche unwillkürliche Contraction der Rumpf- und proximalen Extremitätenmuskeln, welches im Moment des Einschlafens den Kranken immer wieder aufstört. Weiter kommen die Erinnerungsnachbilder in Betracht, ferner hypochondrische Vorstellungen und Zwangsvorstellungen und endlich die vorzugsweise nächtlich auftretende Gedankenflucht. Auch die noch zu erwähnenden vasomotorischen, sexuellen und dyspeptischen Störungen sind oft an der Agrypnie betheiligt. Dazu kommt schliesslich das Erwachen über beängstigenden Träumen. Nur wenn man auf alle diese Ursachen eingehend fahndet, wird man die neurasthenische Agrypnie zweckmässig behandeln können.

Ausdrücklich ist zu bemerken, dass der Neurastheniker nach schlechten Nächten sich oft wohler, d. h. angeregter fühlt als nach guten.

6. Reflexe und Sehnenphänomene.

a) Hautreflexe. Unter diesen ist der Plantarreflex bei der Neurasthenie, wie ich im Gegensatz zu den meisten Literaturangaben behaupten muss, etwa ebenso oft herabgesetzt, wie gesteigert (vergl. auch Oppenheim, Buzzard). Sehr häufig ist er auch etwa normal. Der Bauch-, Cremaster- und Glutealreflex sind, wofern die bezügliche Musculatur zur Zeit der Prüfung genügend erschlafft ist, etwas öfter gesteigert als normal, zuweilen auch herabgesetzt. Ab und zu habe ich beobachtet, dass der epigastrische Reflex (Bauchreflex) und der Cremasterreflex bei einseitiger Reizung doppelseitig ansprach. Mitunter ist ein Sternalreflex erhältlich. Halbseitige Verschiedenheiten sind — exacte Prüfung vorausgesetzt — nach meiner Erfahrung sehr selten. Für den epigastrischen Reflex werden sie oft dadurch vorgetäuscht, dass nach der Prüfung auf einer Seite der Kranke die Bauchmuskeln etwas spannt, und deshalb der Reflex auf der an zweiter Stelle geprüften Seite schwächer ausfällt.

b) Schleimhautreflexe. Der Gaumen- und der Pharynxreflex, welche leider oft verwechselt werden, der erstere durch Reizung des weichen Gaumens, der letztere durch Reizung der hinteren Rachenwand oder des

Zungengrundes ausgelöst, bieten wenig Charakteristisches. Wie bei dem Gesunden sind auch bei dem Neurastheniker beide gelegentiich schwach oder fehlen auch ganz. Steigerung ist häufig in Fällen, wo Alkohol- oder Tabakmissbrauch vorgelegen hat, und ist hier auf diesen und nicht auf die Neurasthenie zu beziehen.

Der Conjunctival- und Cornealreflex sind zuweilen leicht gesteigert. Auch der Analreflex — Contraction des M. sphincter ani bei Berührung der Schleimhaut des Rectums — soll öfters gesteigert sein (Rossolimo).

c) Pupillenreflexe. Die Pupillen der Neurastheniker sind öfters — auch bei normaler Belichtung — über mittelweit. Namentlich habe ich dies sehr oft bei jugendlichen anämischen Neurasthenikern beobachtet. Ungleichheit der Pupillen (mit oder ohne entsprechende Ungleichheit der Augenspalten) kommt zuweilen als Symptom der Neurasthenie selbst vor. Pelizaeus constatirte sie unter 320 Fällen bei 10 männlichen und 1 weiblichem Kranken. Sie soll bei demselben Kranken bald stets gleichsinnig sein, bald wechseln und mit der Genesung schwinden (s. auch Hirt). Ich habe letzteres gleichfalls einige Male beobachtet. Oefters handelt es sich um congenitale Innervationsdifferenzen, welche von der Neurasthenie unabhängig sind. Die directe Pupillenreaction auf Belichtung ist bei der Neurasthenie stets erhalten und prompt Dass sie prompter als normal sei, habe ich nicht gefunden. Sehr charakteristisch ist in vielen Fällen, dass die Reaction wenig ausgiebig ist und sehr rasch unter sogenanntem Hippus (hydraulisch bedingten Schwankungen?) wieder erheblich zurückgeht. Die indirecte Pupillenreaction — auf Belichtung des gegenseitigen Auges — ist stets normal. Ebenso habe ich die Convergenzreaction durchwegs normai gefunden. Die reflectorische Erweiterung der Pupillen auf schmerzhafte, z. B. faradische Reize der Hals- und Nackenbaut, tritt kaum stärker als bei dem Gesunden ein. Die gelegentlich bei früher syphilitisch inficirten Neurasthenikern beobachtete Lichtstarre der Pupillen hat mit der Neurasthenie nichts zu thun.

d) Sehnenphänomene. Einzelne Autoren haben früher angegeben, dass gelegentlich das Kniephänomen bei Neurasthenie fehlt (Arndt, Joseph). Diese Angabe ist unzweifelhaft unrichtig. Das Westphal'sche Zeichen ist niemals ein Symptom der uncomplicirten Neurasthenie. Nicht einmal eine merkliche Abschwächung kommt nach meinen Erfahrungen vor. Strümpell hat eine solche gelegentlich beobachtet. Jedenfalls ist sie niemals einseitig. Sehr häufig ist hingegen eine symmetrische, oft sehr erhebliche Steigerung der Kniephänomene. Quadricepsklonus bei einmaliger Percussion des Lig. patellae inferius ist selten. Asymmetrische Steigerung ist sehr selten.

Das Achillessehnenphänomen verhält sich ganz ähnlich. Fehlen habe ich niemals beobachtet. Abschwächung habe ich einige Male bei jugendlichen weiblichen anämischen Individuen beobachtet. Von Complicationen sehe ich, wie stets, natürlich ab. Symmetrische Steigerung ist sehr häufig. In circa 20% aller Fälle ist Fussklonus erhältlich, doch ist er meist nicht sehr ausgesprochen. Einseitige oder asymmetrische Steigerung des Achillessehnenphänomens ist sehr selten. Auch einseitiger Fussklonus ist nach meinen fortgesetzten Beobachtungen eher noch seltener, als ich früher angab.

Das Anconeussehnenphänomen ist entweder normal oder gesteigert. Die idiomusculäre Erregbarkeit ist oft gesteigert, während die mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme durchwegs normal ist.

7. Circulation.

Die Herzthätigkeit ist bei der Neurasthenie bei Abwesenheit aller Complicationen (namentlich Atheromatose) und unter gewöhnlichen Verhältnissen ganz normal. In einer beschränkten Zahl von Fällen findet man

eine permanente Bradykardie, in einer etwas grösseren eine permanente Tachykardie. Erstere kann bis auf 43 heruntergehen, letztere bis auf über 120 steigen (160 nach Bouveret). Zu statistischen Angaben über die Häufigkeit beider Abnormitäten reicht das Material noch nicht aus. Mit dem Lebensalter haben beide jedenfalls nichts zu thun. Bei der permanenten Bradykardie spielt oft die Vererbung eine Rolle. Wahrscheinlich bestand sie ohne Wissen der Kranken oft schon vor der Entwicklung der Neurasthenie. Nicht selten ist auch eine permanente Arhythmie der Herzthätigkeit, auffälligerweise gerade auch bei jugendlichen Neurasthenikern. Sie tritt in zwei scharf zu unterscheidenden Formen auf (Ziehen). Bald ist nämlich die Frequenz stetigen Aenderungen unterworfen, bald sind die Frequenzschwankungen unstetig und plötzlich. Die erste häufigere Form ist rein neurasthenisch, die zweite kommt zwar auch in Neurastheniefällen vor, bei welchen jede Complication (inclusive Atheromatose) zu fehlen scheint, doch finden sich gewöhnlich betimmte ätiologische Factoren: Alkoholgenuss in der Kindheit, Tabakexcesse u. s. f.

Unter speciellen Umständen treten viel öfter erheblichere Veränderungen der Herzthätigkeit auf. Unter diesen ist die vorübergehende Tachykardie bei Affecterregungen und körperlichen Ueberanstrengungen weitaus am häufigsten. Man bezieht sie gern auf eine pathologische »vasomotorische Erregbarkeit« der Neurastheniker. Oft ist sie mit Arhythmie, und zwar mit der ersten der beiden oben beschriebenen Formen verknüpft. Schon schwache, normale oder pathologisch gesteigerte Affecte treiben bei manchen Neurasthenikern die Pulsfrequenz um 30—40 Schläge in die Höhe. Körperliche Anstrengungen, namentlich Heben einer Last (z. B. eines Stuhles), kräftiges Ballen der Faust, Bücken, rasches Durchschreiten des Zimmers erhöhen die Pulsfrequenz bei dem Gesunden höchstens um 10 Schläge, während sie bei manchem Neurastheniker um 20—30 und mehr wächst. Eine solche Prüfung sollte niemals verabsäumt werden. Weitaus am schwersten tritt diese letztere Tachykardie bei manchen neurasthenischen Kranken auf, welche aus irgend einem Grunde monatelang das Bett gehütet haben und zum ersten Male wieder aufzustehen versuchen. Der Puls wird in solchen Fällen zuweilen unzählbar frequent. Angstaffecte und hypochondrische Vorstellungen können dabei vollständig fehlen. Diese Tachykardie trägt zu der Bettsucht (Atremie) dieser Kranken viel bei. Rein intellectuelle Anstrengungen wirken auf die Pulsfrequenz nur unerheblich ein; da jedoch solche gerade bei dem Neurastheniker häufig mit Erregungsaffecten und auch mit musculärer Ermüdung (s. oben) verbunden sind, so findet man Tachykardie scheinbar auch bei intellectueller Arbeit nicht selten. Löwenfeld beobachtete in einem Falle nach Erregungsaffecten eine initiale Tachykardie mit nachfolgender Bradykardie; später entwickelte sich eine permanente Tachykardie.

Eine pathologische Steigerung der Pulsfrequenz tritt zuweilen auch bei Druck auf einen Druckpunkt (s. oben) ein. Man bezeichnet dies als Mannkopf'sches Symptom. Es findet sich übrigens nur bei einem relativ kleinen Bruchtheil aller Neurastheniker und zuweilen auch bei organischen Krankheiten des Nervensystems (Strauss).

Nicht selten kommen auch ganz spontan tachykardische, seltener bradykardische und arhythmische Anfälle vor. Die ersteren treten bald in der Nacht, bald am Tage auf. Zuweilen lässt sich eine einige Stunden zurückliegende Gelegenheitveranlassung (z. B. ein ungewohnter Alkohol-, Kaffee- oder Theegenuss, eine Verdauungsstörung, eine Gemüthserregung oder eine körperliche Ueberanstrengung) nachweisen, zuweilen fehlt eine solche vollständig. Die Dauer beträgt gewöhnlich 10—25 Minuten, ab und zu nur wenige Minuten, selten mehrere Stunden. Die Kranken bezeichnen den Zustand gewöhnlich als »Herzklopfen«; doch soll man sich niemals mit dieser

Angabe genügen lassen, da im Volke als Herzklopfen bald die beschleunigte, bald die verstärkte Herzthätigkeit bezeichnet wird. Bei dem typischen tachykardischen Anfall ist die Herzthätigkeit gewöhnlich schwächer als normal, selten gesteigert. Zuweilen habe ich ein leises systolisches Geräusch gehört. Die Herzdämpfung ist zuweilen etwas verbreitert. Die Frequenz kann auf 180 Schläge, nach Löwenfeld sogar bis auf 200 steigen. Bewusstseinsstörungen (Ohnmacht) sind selten. Angst kann vorausgehen oder im Laufe des Anfalles sich einstellen oder völlig fehlen. Zuweilen tritt als vasomotorische Aura des Anfalles ein peripherischer Gefässkrampf auf, welcher ein Absterben der distalen Körpertheile und entsprechende Vertaubungsgefühle bedingt. Auch abnorme Sensationen in der Herzgegend (Unruhe, Krampf-, Stillstandsempfindungen) sind als Vorboten des Anfalles nicht selten, seltener begleiten sie auch den Verlauf des Anfalles. Zuverlässige sphygmographische Aufnahmen fehlen noch.

Die bradykardischen Anfälle sind seltener. Zuweilen überraschen sie den Kranken plötzlich auf der Strasse. Sie sind oft von Schwindelempfindungen und Ohnmachtsanwandlungen begleitet. Die Dauer ist sehr wechselnd. Sie können sich über viele Stunden ausdehnen. Angst fehlt meist. Die Pulsfrequenz kann auf 42 Schläge sinken (Löwenfeld). Die Herztöne bleiben rein. Die Stärke der Herzcontractionen ist ungefähr normal.

Anfälle von Arhythmie sind gleichfalls selten. Meist ist die Arhythmie mit Tachykardie oder Bradykardie verbunden. Selten fehlen prodromale Herzsensationen.

Zuweilen kommen auch Anfälle vor, welche eine Angina pectoris vortäuschen (Pseudangina pectoris neurasthenica), insofern ein intensiver Schmerz in der Herzgegend das hervorstechendste Symptom bildet. Dazu kommt, wie bei der echten Angina pectoris, eine intensive Angst, welche sich bis zu vollständigem Vernichtungsgefühl steigern kann. Oft strahlt der Schmerz wie bei der echten Angina pectoris in den linken Arm aus. Der Hauptschmerz wird in der Herzgegend, seltener unter dem Sternum gefühlt. Die Respiration ist beschleunigt, die schwere objective Respirationsnoth der wahren Angina pectoris fehlt. Auch vermag eine geschickte psychische Ablenkung wenigstens momentan die Angst zu lindern. Die von Nothnagel als Angina pectoris vasomotoria beschriebenen Fälle sind zum Theil der Neurasthenie zuzurechnen.

Herzgeräusche fehlen bei der Neurasthenie, wofern nicht bestimmte ätiologische Factoren vorliegen (Chlorose), vollständig. Die Herzdämpfung ist normal, nur bei excessiven Masturbanten ist sie zuweilen entsprechend einer wahren Hypertrophie des linken Ventrikels etwas nach links verbreitert, wie ich bereits vor 10 Jahren betont und neuerdings Bacchus bestätigt hat. Eine Verstärkung der Herztöne ist nicht selten, namentlich bei Einwirkung bestimmter ätiologischer Momente (Masturbation, Alkoholexcesse, körperliche Strapazen u. s. f.).

Die Pulsform ist oft ganz normal. In manchen Fällen findet man dauernd das von mir beschriebene sphygmographische Bild der vasomotorischen Parese. Die Descensionslinie der primären Gipfelwelle reicht weit hinab, die erste Secundärelevation ist ziemlich gross, die Rückstosselevation entspringt etwa in gleicher Höhe mit ihr, überragt sie aber meist etwas. Am häufigsten findet sich diese Curve bei Neurasthenikern, deren Krankheit auf dem Boden jahrelanger Affecterregungen und sexueller Excesse sich entwickelt hat. Gegen die Richtigkeit der von Lehr mitgetheilten Pulscurven bestehen grosse Bedenken (vergl. auch Beard, Webber).

Die häufigen Klagen der Neurastheniker über Pulsationen in den verschiedensten Körpergegenden (Hals, Schläfe, Hinterkopf, Magengrube, Leib, äussere Genitalien, Rücken) sind keineswegs nur auf eine Hyperästhesie

der Hautdecken und etwa der tiefliegenden Nervenendigungen zurückzuführen, sondern die Arterienwände beschreiben oft in der That infolge ihrer geringeren Spannung und Elasticität grössere Excursionen als bei dem Gesunden.

Die sphygmomanometrischen und plethysmographischen Untersuchungen (ANJEL) haben noch keine sicheren Ergebnisse geliefert.

Anomalien in der Blutvertheilung sind jedenfalls sehr häufig. Kälte der Extremitäten und Congestionen zum Kopf sind Hauptklagen vieler Neurastheniker. In anderen Fällen wird über abnorme Hitze in Händen und Füssen, namentlich in den Handtellern, geklagt. Die Hauttemperatur entspricht, wie ich mich öfters durch Messung überzeugt habe, meist den subjectiven Beschwerden durchaus. Die Zurückführung auf bestimmte vasomotorische Störungen, z. B. peripherische localisirte Gefässspasmen etc., ist in vielen Fällen noch nicht gelungen. Jedenfalls sind diese Störungen meist symmetrisch. Entgegengesetzte Beobachtungen (KRIEGE) sollten stets den Verdacht auf Hysterie, beziehungsweise Complication mit Hysterie erwecken.

Das vasomotorische Nachröthen ist meist sehr lebhaft gesteigert. Auch unter dem Einflusse von Affecten erweitern sich die Hautgefässe auffällig leicht. Auch breitet sich dies Erröthen meist weiter als normal aus, so über Hals, Brust, Nacken, Ohren, und zwar bald in einer zusammenhängenden Fläche, bald fleckweise.

Mehrfach ist auch das Vorkommen von Oedemen behauptet worden (BOUVERET, REMBICLINSKI, LOEWENFELD, BINSWANGER). Ich habe solche in uncomplicirten typischen Fällen niemals beobachtet. Gelegentlich findet man hingegen echte Oedeme bei Neurasthenikern, deren Herz mangels jeder Körperbewegung schliesslich organischen Veränderungen verfallen ist. Nicht als Oedeme sind die eigenthümlichen, an die Consistenz eines schlaffen Gummiballs oder Luftkissens erinnernden Schwellungen, welche zuweilen in den Vorderarmen, in der Fossa supraclavicularis u. s. f. auftreten, zu erklären. Ihre pathologisch-anatomische Grundlage ist noch ganz unaufgeklärt. Bald sind sie flüchtig, bald bleiben sie monatelang constant.

Die centrale Körpertemperatur ist, wofern Complicationen fehlen, normal oder leicht subnormal, letzteres namentlich bei schweren Ernährungsstörungen. Die Tagescurve der Temperatur zeigt auffällig erhebliche Schwankungen. Auch steigern Affecte und Körperbewegung die Temperatur zuweilen in auffällig hohem Grade.

8. Respiration.

Die Betheiligung der Respirationsmuskeln bei der neurasthenischen Ermüdungsschwäche wurde, soweit willkürliche Innervationen in Betracht kommen, schon erwähnt. Die automatischen Athembewegungen sind meist normal. Nur klagen manche Neurastheniker, dass auch diese mit Ermüdungsgefühl verbunden sind; sie müssten seit ihrer Krankheit »willkürlich beim Athmen mithelfen«. Ungemein häufig sind auch Oppressionsempfindungen auf der Brust, doch habe ich mich nicht überzeugen können, dass dabei der Typus der Respiration constant in einer bestimmten Richtung verändert wäre.

Bei schweren neurasthenischen Angstanfällen ist der Rhythmus der Respiration oft ganz ähnlich verändert wie bei melancholischen Angstanfällen: auf einige beschleunigte Athemzüge folgt eine Pause und dann ein tiefes Aufathmen.

Auch das Vorkommen eines neurasthenischen Asthmas ist öfter behauptet worden (BRUEGELMANN, BRISSAND). Meist nahm man an, dass es reflectorisch von irgend einer sensiblen Fläche ausgelöst werde (Asthma sexuale). Jedenfalls sind diese Fälle sehr selten. Oft handelt es sich um eine einfache Complication.

Wichtiger ist der neurasthenische Husten. Er ist nicht bellend laut, wie es der hysterische gewöhnlich ist, sondern eher als ein Hüsteln zu bezeichnen. Zuweilen tritt er anfallsweise auf. Oft kann man feststellen, dass ein leichter Bronchialkatarrh vorausgegangen ist oder coexistirt. Selbstverständlich muss in solchen Fällen stets festgehalten werden, ob nicht etwa eine schleichende Lungentuberkulose vorliegt. Ob zuweilen auch eine Ermüdungsschwäche der Glottiserweiterer zu dyspnoischen Anfällen führt (GLATZ u. A.), ist noch zweifelhaft. Gern schliesst er sich auch an Influenza und Tussis convulsiva zusammen mit anderen neurasthenischen Symptomen an. Man gewinnt in diesen Fällen den Eindruck, dass eine labile Erregbarkeit der centripetalen, centralen und centrifugalen Respirationsleitungen durch die Primärerkrankung hervorgerufen worden ist.

Periodische Steigerungen der Secretionsthätigkeit der Nasenschleimhaut ist von PEYER und HERZOG als nervöser Schnupfen beschrieben und schwerlich mit Recht auf Genitalerkrankungen oder sexuelle Excesse zurückgeführt worden. Häufiger ist eine störende, dauernde Herabsetzung der Nasenschleimhautsecretion (LÖWENFELD).

9. Magen- und Darmthätigkeit.

Völliges Verschontbleiben der Magen- und Darmfunction ist bei Neurasthenie selten. In mehr als vier Fünftel aller Fälle findet man eine oder mehrere der im Folgenden angeführten Störungen.

Schon die Mundverdauung ist bei der Neurasthenie oft mangelhaft. Die bereits erwähnte Ermüdungsschwäche hindert ein gründliches Kauen und Durchspeicheln der Speisen. Dazu kommt in manchen Fällen eine Abnahme der Speichelsecretion, während allerdings in anderen Fällen diese pathologisch gesteigert ist. Die Zunge der Neurasthenischen ist sehr oft pelzig belegt. Foetor ex ore und entsprechende widrige Geschmacksempfindungen auf der Zunge gesellen sich hinzu. Zuweilen liegt eine echte Stomatitis vor. In anderen Fällen ist die Herabsetzung der Speichelsecretion von Bedeutung. Auch ungenügende Mund- und Zahnpflege mit ihren Folgeerscheinungen ist oft betheiligt.

Die Secretion des Magensaftes ist in vielen Fällen ganz normal. Ueber eine quantitative Abnahme im Ganzen ist nichts bekannt. Eine quantitative Zunahme (allgemeine Hypersecretion) ist öfters beobachtet worden, zuweilen tritt sie nur anfallsweise auf.

Unter den einzelnen Bestandtheilen des Magensaftes kommen namentlich das Pepsin und die Salzsäure in Betracht. Anomalien in den Ausscheidungen des Pepsins sind noch kaum bekannt (MATHIEU, BOUVERET). Ganz ausnahmsweise habe ich eine erheblichere Abnahme des Pepsingehaltes bei der Verdauungsprobe nachweisen können.

Besser ist uns das Verhältniss der Salzsäuresecretion bekannt. Die älteren Untersuchungen, welche nur die Acidität im Allgemeinen bestimmten, sind allerdings nicht zu verwerthen, da auf die Gesammtacidität auch organische Säuren einen wesentlichen Einfluss haben. Ebenso ist die qualitative Untersuchung auf Salzsäure (Phloroglucin-Vanillinprobe) auch für eine annähernde Beurtheilung unzureichend, weil sie nur die freie Salzsäure angiebt. Sichere Auskunft giebt nur die quantitative Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes. Für diese stehen z. B. die SJOEQVIST'sche oder HAYEM'sche oder LÜTTKE'sche Methode u. a. zur Verfügung. Am besten ist es, die Ausheberung nach einer Mahlzeit mehrmals zu wiederholen, um auch einen Einblick in den zeitlichen Ablauf der Salzsäuresecretion zu gewinnen. Auffällige Befunde sollten stets durch wiederholte Untersuchungen verificirt werden. Als Probemahlzeit ist selbstverständlich eine abgewogene Menge eines nach seiner Zusammensetzung bekannten Nahrungsmittels zu wählen,

eine solche »Colica mucosa« bei 90% aller weiblichen Neurastheniker constatirt haben.

Es ist verständlich, dass unter dem Einfluss dieser verschiedenen Störungen die Darmverdauung öfters mangelhaft ist. In der That beobachtet man oft, dass die aufgenommenen Speisen zum grossen Theil unverdaut und also auch unausgenützt im Stuhlgang wieder erscheinen.

Der gelegentlich beschriebene Tenesmus des Sphincter ani ist nach meinen Beobachtungen durchwegs auf Complicationen zurückzuführen. Zu den zweifelhaften Symptomen der Neurasthenie rechne ich ferner auch die sogenannten nervösen Leberkoliken (Fürbringer). Sie sollen eine Gallensteinkolik vortäuschen, sich von dieser aber durch Abwesenheit von Icterus und Lebervergrösserung unterscheiden; die Leber soll stets druckempfindlich sein.

Die im Vorhergehenden angegebenen Magen- und Darmsymptome verbinden sich mit einem in seiner Entstehung noch nicht genügend aufgeklärten Symptom, der neurasthenischen Anorexie oder Appetitlosigkeit. Der positive Gefühlston, welcher die Nahrungsaufnahme und auch die Vorstellung derselben begleitet, fehlt sehr häufig oder ist wenigstens sehr stark abgeschwächt; nicht selten weicht er einem ausgesprochen negativen Gefühlston: die Kranken empfinden gegen die Nahrungsaufnahme einen geradezu unüberwindlichen Widerwillen. Letzterer kann sich mit den typischen Empfindungen des Ekels verbinden und bei dem forcirten Versuch zur Nahrungsaufnahme, zuweilen sogar schon bei dem Anblick von Speisen, zu Erbrechen führen. Dies Erbrechen ist von dem oben erwähnten spontanen oder cardialgischen im Hinblick auf die Therapie scharf zu trennen. Die Hungerempfindung ist zuweilen gleichfalls abgeschwächt, häufig aber auch trotz der Anorexie erhalten. Solche Kranke klagen direct, dass sie wohl Hunger, aber keinen Appetit haben. Selten kommt neben den beschriebenen Magen- und Darmstörungen, häufig ohne dieselben, eine abnorm gesteigerte Hungerempfindung vor (neurasthenische Bulimie). Zuweilen weckt dieselbe die Kranken Nachts aus dem Schlaf. Sie tritt zuweilen auf, obwohl erst kurz zuvor eine reichliche Nahrungsaufnahme erfolgt ist. Mitunter genügen einige Bissen, um wenigstens vorübergehend den pathologischen Hunger zu stillen. Zuweilen essen die Kranken enorme Quantitäten ohne nachhaltigen Erfolg. Selbstverständlich ist diese Hungerhyperästhesie vollständig von der neurasthenischen Polyphagie zu trennen, zu welcher manche Neurastheniker durch Ermüdungs- und Ohnmachtsgefühl, Schwindel, Angst und hypochondrische Vorstellungen getrieben werden.

Man hat oft die Combination mehrerer der angeführten subjectiven und objectiven gastrointestinalen Symptome als nervöse Dyspepsie bezeichnet. Seitdem die Anschauung Leube's, dass es sich bei dieser Symptomengruppe um eine besondere Krankheit handle, widerlegt ist, hat die Beibehaltung dieser Bezeichnung ihren Zweck völlig verloren.

Sehr bemerkenswerth sind die Rückwirkungen der gastrointestinalen Störungen auf die Circulation. Bei manchen Neurasthenikern ist schon die Magenverdauung, bei anderen die Darmverdauung von Tachykardie mit oder ohne Angst begleitet. Auch heftige Congestionen kommen vor. Die früher beschriebenen abnormen Pulsationen (oft mit Schwindel) treten bei einzelnen Kranken nur nach der Nahrungsaufnahme auf. Auch Respirationsstörungen (Asthma dyspepticum) und Oppressionsgefühle schliessen sich mitunter an. Die Defäcation ist bei erschöpften, anämischen Neurasthenikern nicht selten von schweren Ohnmachtsanwandlungen begleitet.

10. Uropoetischer Apparat.

Die Nierenthätigkeit ist bei den meisten Neurasthenikern normal. Nur in vereinzelten Fällen ist die Urinmenge wesentlich vermehrt (Peyer, Oppen-

HEIM u. A.). Diese neurasthenische Polyurie ist nach meinen Erfahrungen meist secundär durch eine pathologische Polydipsie bedingt, nur in einem Fall meiner Beobachtung (traumatische Neurasthenie) war die Polyurie unzweifelhaft primär. Bald tritt sie permanent, bald anfallsweise (bei Affecterregungen) auf. Die chemische Zusammensetzung des Urins ist gleichfalls gewöhnlich normal. Einige Male ist — meist in traumatischen Fällen — Glykosurie beobachtet worden (PEYER, ASCHER u. A.), indess ist in diesen Fällen meist nicht sicher nachgewiesen, dass vor Ausbruch der Neurasthenie keine Glykosurie bestand; es ist also die zufällige Complication eines echten Diabetes mit Neurasthenie nicht ausgeschlossen. Steigerung des Gehaltes an Leukomainen fand SIMONS EULES im Verlauf von anfallsweisen Exacerbationen der Neurasthenie. Vermehrung der Harnsäure haben SCHETELIG und LEHR behauptet (PFEIFFER'sche Reaction), SMIDT konnte eine solche nur selten nachweisen, STEGMANN hat in 3 Fällen mit Hilfe des LUDWIG-SALKOWSKI'schen Verfahrens umgekehrt Verminderung constatirt. HAIG nahm bei mannigfachen neurasthenischen Zuständen Harnsäureretention im Blut an. VIGOUREUX hat stets eine erhöhte Gesammtacidität und Milchsäure, Indol, Skatol und Indican in abnormer Menge gefunden. Sehr problematisch ist auch die Vermehrung des Oxalsäuregehaltes (PEYER, ULTZMANN, OBERLAENDER). Noch schwankender sind die Angaben über Abweichungen des Gehaltes an Alkali- und Erdphosphaten. PEYER hat als Phosphaturie die Secretion eines Urins bezeichnet, welcher meist schon weisslich trübe entleert wird und beim Stehen sofort ein starkes Sediment bildet, das grösstentheils aus Erdphosphaten besteht. Jedenfalls ist auch diese Anomalie für Neurasthenie nicht charakteristisch, da sie erstens bei Neurasthenie jedenfalls selten ist und zweitens — wie PEYER selbst angiebt — auch bei anderen Neurosen, z. B. Hysterie, vorkommt.

Das Vorkommen einer überphysiologischen Albuminurie ist nicht sicher beglaubigt.

Die glatte Musculatur des uropoetischen Apparates zeigt keine Functionsstörungen. Tenesmen des Sphincter vesicae kommen gelegentlich vor. Auch tritt infolge einer Hyperästhesie der Blasenschleimhaut ein abnorm häufiger Urindrang auf.

11. Gesammtstoffwechsel. Körpergewicht.

Ueber den Gesammtstoffwechsel der Neurasthenie liegen ausreichende Untersuchungen bis jetzt nicht vor. Die meisten beschränken sich auf eine quantitative Analyse des Urins, während zur Aufklärung des Stoffwechsels gleichzeitige quantitative Analysen des Kothes unter Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung der Nahrung ganz unerlässlich wären. Klinisch steht nur die Thatsache fest, dass das Körpergewicht bei vielen Neurasthenischen rasch und erheblich abnimmt, bisweilen im Zusammenhang mit unzureichender Nahrungsaufnahme, zuweilen auch trotz reichlicher Nahrungsaufnahme. In letzterem Fall hat man früher oft zur Erklärung der Körpergewichtsabnahme auf die Störungen der Magenfunctionen hingewiesen. Seitdem indess v. NOORDEN u. A. nachgewiesen haben, dass die Eiweissverdauung auch ohne Mitwirkung des Magens in ausreichender Weise vom Darm vollzogen wird, ist diese Annahme sehr zweifelhaft geworden. Eine grössere Rolle spielen wahrscheinlich die Störungen der Darmfunctionen. Doch ist keineswegs ausgeschlossen, dass auch einerseits der Verbrauch im Organismus pathologisch gesteigert und andererseits die Verwerthung der im Magen und Darm resorbirten Substanzen zum Behufe des Ersatzes der verbrauchten Stoffe unzureichend ist. Hierfür spricht namentlich auch die Thatsache, dass auch bei Neurasthenikern, welche keine nachweisbaren subjectiven oder objectiven Magendarmsymptome darbieten, zuweilen das Körper-

gewicht binnen wenigen Monaten um 10—20—30 Pfund abnimmt. Oft geht eine solche Abnahme der Agrypnie parallel.

Auf der anderen Seite findet man nicht selten Neurastheniker mit hohem Körpergewicht. Ausnahmsweise kommt es sogar vor, dass bei Steigerung der neurasthenischen Symptome das Körpergewicht nicht ab-, sondern zunimmt.

Systematische Blutuntersuchungen stehen noch aus. Liegt Chlorose vor, so findet man die für diese charakteristischen Veränderungen. In anderen Fällen ist die Blutkörperchenzahl und der Hämoglobingehalt gewöhnlich trotz grosser Blässe und geringen Körpergewichtes normal.

12. Sexualsphäre.

In der Sexualsphäre liegen häufig wichtige ätiologische Factoren der Neurasthenie. In diesen Fällen ist die intensive Betheiligung dieser Sphäre an den neurasthenischen Symptomen ohneweiters verständlich, aber auch in Fällen, in welchen die Sexualsphäre ätiologisch unbetheiligt ist, ist eine Rückwirkung der Neurasthenie auf die Sexualsphäre sehr häufig.

Die Gefühlstöne der Sexualempfindungen und Sexualvorstellungen sind bei beiden Geschlechtern häufig gesteigert, und zwar diejenigen der letzteren gewöhnlich mehr als diejenigen der ersteren. Gerade dies Missverhältniss spielt im Sexualleben der Neurasthenischen eine grosse Rolle. Im sexuellen Verkehr selbst bleiben die sexuellen Erregungsaffecte, welche die sexuellen Phantasien begleiten, aus. Auch die Träume sind auffällig oft sexuell gefärbt. Ueberhaupt ist die Tendenz zu sexuellen Phantasien im allgemeinen unverkennbar. Die Masturbation — manuelle, beziehungsweise mechanische und psychische — ist bei beiden Geschlechtern bald eine Mitursache der Neurasthenie, bald eine Folgeerscheinung der gesteigerten sexuellen Gefühlsbetonungen. Sie ist nicht nur bei jugendlichen Neurasthenikern sehr häufig, sondern wird sehr oft auch in späteren Jahren und speciell auch in der Ehe fortgesetzt. Viel seltener sind — aus dem hervorgehobenen Grunde — Excesse im normalen Geschlechtsverkehr. Gelegentlich findet man auch Neurastheniker beiderlei Geschlechts, bei welchen umgekehrt eine abnorme, auf Empfindungen und Vorstellungen sich erstreckende sexuelle Frigidität besteht. Nach meinen Beobachtungen hat die letztere mit der Neurasthenie direct nichts zu thun, sondern geht der Entwicklung der Neurasthenie voran.

Im Verlauf der Neurasthenie verschiebt sich die Gefühlsbetonung immer mehr zu Ungunsten der Sexualempfindung, während die Sexualvorstellungen stark positiv betont bleiben. Zu dieser secundären sensoriellen Frigidität tragen hypochondrische Vorstellungen und Befürchtungen sehr viel bei.

Pollutionen treten bei dem männlichen Neurastheniker sehr oft in gehäuftem Masse auf, namentlich, aber nicht ausschliesslich bei solchen, welche excessiv masturbirt und dann aus irgend einem Grunde — moralischen Bedenken oder hypochondrischen Befürchtungen — die Masturbation aufgegeben haben. In schweren Fällen erfolgen die Pollutionen auch im Wachen bei irgend welcher sexuellen Vorstellung oder sexuelle Vorstellungen erregenden Empfindung. Meist beschränken sie sich auf den Schlaf. Nicht selten treten in einer Nacht mehrere auf. Bald erfolgen sie nur im Anschluss an wollüstige Träume, bald vielleicht auch ohne solche; in letzterem Fall ist nämlich mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der Kranke beim Erwachen die wollüstigen Traumvorstellungen bereits vergessen hat. Auch die Lage der Genitalien (Einklemmung zwischen den Oberschenkeln, Rückenlage etc.) trägt gerade bei dem Neurastheniker sehr oft zu dem Eintritt von Pollutionen bei. Bald erfolgen sie bei erigirtem Glied, bald bei schlaffem; letzteres

hört man gewöhnlich erst in späteren Krankheitsstadien. Bei dem weiblichen Geschlecht haben Rosenthal und v. Krafft-Ebing analoge Vorgänge als Pollutiones fem. bezeichnet. Sie sind viel seltener als bei dem Mann. Die Patientinnen erwachen nachts im Anschluss an einen lasciven Traum mit einem ausgesprochenen Wollustgefühl und empfinden eine Nässe in den äusseren Genitalien. Es handelt sich wahrscheinlich um Erection der Clitoris und Contractionen des Constrictor cunni und namentlich der Portio vaginalis, durch welche letztere grössere oder geringere Schleimmengen aus dem Cervix und vielleicht auch aus dem Corpus uteri ausgepresst werden. Aehnlich wie bei dem Manne bleiben später oft auch die lasciven Traumvorstellungen — wenigstens scheinbar — weg, und andererseits treten solche pollutionsähnliche Ergüsse schliesslich bei einigen Kranken auch am Tag anlässlich irgend einer sexuellen Vorstellung oder auch einer länger anhaltenden Erschütterung (Bahnfahrt, Wagenfahrt) auf.

Nicht aufgeklärt ist die Defäcations- und Mictionsspermatorrhoe, welche bei manchen Neurasthenikern — ohne dass chronische Gonorrhoe vorliegt — auftritt. Findet sie sich nur bei sehr angestrengter Defäcation — starker Bauchpresse —, so ist sie nicht als pathologisch anzusehen. Bei Neurasthenikern tritt sie auch ohne solche Ursache auf. Prostatorrhoe gehört nicht zu den Symptomen der Neurasthenie.

Häufiger noch sind pathologisch gehäufte Erectionen, und zwar gerade auch bei Neurasthenikern, welche nicht mastubirt haben; sie geben oft umgekehrt Anlass zur Masturbation. Sie stellen sich bald am Tag, bald in der Nacht ein. Zuweilen erwachen die Kranken über Erectionen. Sexuelle Vorstellungen oder sexuelle Vorstellungen anregende Empfindungen gehen oft, aber nicht stets voraus. Zufällige Berührungsreize und Lagerungen der äusseren Genitalien spielen öfters die Rolle einer Gelegenheitsveranlassung. Pathologisch sind diese Erectionen wegen ihrer Häufigkeit und ihrer Dauer. Erstere ist nicht nur auf die Häufigkeit und Intensität der mitunter geradezu zwangsweise auftretenden sexuellen Vorstellungen, sondern unzweifelhaft auch auf eine abnorme Erregbarkeit spinaler Centren zurückzuführen; denn mitunter genügen ganz entfernt anklingende sexuelle Vorstellungen, um die Erection auszulösen, und mitunter fehlen sie, wie erwähnt, ganz. Die Dauer erstreckt sich mitunter über viele Stunden (Priapismen). Die ersten dieser Erectionen sind meist von Wollustgefühl begleitet, bei längerer Dauer und Wiederholung stellen sich zunehmende Unlustgefühle ein, und zwar wird bald die Erection selbst schmerzhaft, bald entwickelt sich bei etwa gleichbleibendem sensoriellen Wollustgefühl ein intensiver intellectueller Widerwille. Gerade diese Fälle sind besonders häufig von Hyperästhesien, Hyperalgesien, Parästhesien, spontanen Schmerzen und Druckpunkten im Bereich der Genitalien und des Rückens begleitet. Sehr häufig ist namentlich auch eine Hyperästhesie und ein brennender Schmerz im Bereich der Urethralmündung. Ueber analoge Erectionsvorgänge der Clitoris ist nur wenig bekannt.

Die Cohabitation wird von vielen Neurasthenikern trotz aller vorausgegangenen hypochondrischen Befürchtungen (Impotenz etc.) normal vollzogen, bei anderen, etwa einem Drittel, stellen sich Störungen ein. Unter diesen sind bei dem männlichen Geschlecht die häufigsten Ausbleiben oder Unzulänglichkeit der Erection, vorzeitige und ausbleibende Ejaculation. Weitaus am häufigsten ist die erstgenannte Störung. Oft ist sie rein psychisch bedingt: hypochondrische Vorstellungen, namentlich die Furcht vor Impotenz, drängen sich an Stelle der normalen sexuellen Vorstellungen und lassen die zur Erection erforderliche Libido nicht aufkommen. Die Bereichnung dieses Connexes als Autosuggestion ist nicht ganz zutreffend. Dazu kommt zweitens die relative Kälte der sensoriellen sexuellen Gefühls-

töne und drittens namentlich das Versagen des Erectionscentrums selbst. Die Ejaculation ist in vielen Fällen nur insofern vorzeitig, als sie erfolgt, ohne dass eine genügende Erection und somit Immissio penis eintritt. In manchen Fällen bleiben auch Erection und Immission nicht aus, aber die Ejaculation erfolgt, bevor sie stattgefunden haben. Am seltensten ist Ausbleiben der Ejaculation, doch habe ich auch einige Male Klage hierüber gehört. Ebenso geben die Kranken gelegentlich an, dass die Menge des Sperma abnorm gering sei. Nach dem Cohabitationsact klagen viele Neurastheniker, ebenso wie nach Pollutionen, über eine grössere körperliche und geistige Erschöpfung und Zunahme der Schmerzen und Parästhesien in den Genitalien und im Rücken. Bei dem weiblichen Geschlecht sind begreiflicher Weise diese Störungen weniger erheblich. Am häufigsten ist völliges Ausbleiben der normalen Libido. Seltener erschwert eine Hyperästhesie oder Hyperalgesie der Schleimhaut der Genitalien und der umgebenden äusseren Haut die Cohabitation. Vaginismus findet sich nur bei Complicationen (z. B. Rhagaden etc.), sowie auch ohne solche bei der Uebergangsform zur Hysterie.

Die Menstruation ist, wenn ein Genitalleiden nicht vorliegt, normal, soweit nicht eine etwa der Neurasthenie zugrunde liegende Chlorose oder ein infolge der Neurasthenie eingetretener erheblicher Rückgang der Gesammternährung Störungen bedingt. In manchen Fällen tragen profuse, stets präponirende, protrahirte Menstruationen wesentlich zu dem raschen Sinken des Ernährungszustandes bei. Fast stets ist die Menstruation selbst von ungünstigem Einfluss auf die neurasthenischen Symptome. Oft treten vor oder während, seltener nach der Menstruation intensivere Kopfschmerzen (nicht selten auch Migraine) auf. Besonders häufig sind auch krampfhafte Spannungsgefühle, welche sich über den ganzen Körper ausdehnen. Auch die geistige und körperliche Ermüdbarkeit und die affective Erregbarkeit sind meist noch etwas stärker ausgeprägt als sonst.

13. Haut.

An erster Stelle sind die Anomalien der Schweisssecretion zu erwähnen. Sie stehen in enger Beziehung zu den schon beschriebenen vasomotorischen Symptomen. Am häufigsten ist eine allgemeine oder locale (Perinealgegend, Kopf, Hände) Hyperidrosis. Sie tritt bald spontan, bald bei der leisesten Affecterregung oder der geringsten Muskelleistung ein. Sehr viel seltener ist eine mehr oder weniger ausgebreitete Anidrosis. In einzelnen Fällen habe ich die sogenannte Dyshidrosis beobachtet.

Urticariaeruptionen kommen selten spontan, öfter unter dem Einfluss relativ geringer mechanischer Hautreize vor (Kriege u. A.).

Störungen des Haarwachsthums sind öfter beschrieben worden. Die Angabe mancher Kranken, dass an Anfälle stärkerer Kopfschmerzen ein stärkerer Haarausfall sich anschliesse, scheint mir durchaus nicht immer auf einer Selbsttäuschung zu beruhen. Stepp hat auch eine Betheiligung der Barthaare beobachtet. Vorzeitiges Ergrauen der Haare scheint nur in den mit Atheromatose complicirten Fällen etwas häufiger.

IV. Verlauf.

Der Verlauf der Neurasthenie ist durchweg chronisch. Einzelne Symptome und Symptomgruppen können acut oder sogar peracut einsetzen, aber eine genauere anamnestische Erhebung ergiebt fast stets, dass den acuten Symptomen chronische vorausgegangen sind. Nur ganz ausnahmsweise kommt im Anschluss an eine acute Infectionskrankheit oder eine Commotion oder eine schwere Affecterregung acut oder sogar peracut eine Neurasthenie bei einem vorher völlig symptomfreien Individuum zum Ausbruch. Der weitere Verlauf ist auch in diesen Fällen fast stets chronisch. Allerdings haben

Bouchut, Averbeck u. A. einige Fälle beschrieben, welche nach sehr kurzem Verlauf tödtlich endigten. Indessen ist hier bald die Zugehörigkeit zur Neurasthenie fraglich, bald der rasche tödtliche Ausgang auf eine Complication zu beziehen, welche ganz zufällig ist oder nur in ganz indirecter Beziehung zur Neurasthenie steht.

Sehr häufig ist ein remittirender oder reexacerbirender Verlauf. Es erklärt sich dies ohneweiters aus der speciellen Aetiologie der Neurasthenie. Viele der Momente, welche die Entwicklung der Neurasthenie herbeigeführt haben, kehren im Verlauf der Krankheit wieder, so z. B. körperliche oder geistige Ueberanstrengungen, Affecterregungen, Influenzaanfälle u. s. f., und bedingen oft Exacerbationen, während gelegentliche Ruhezeiten (Ferien, Curen etc.) Remissionen zur Folge haben. Der ungünstige exacerbirende Einfluss der Menstruation wurde bereits erwähnt. Auch die Gravidität wirkt fast stets verschlimmernd, noch ungünstiger die Lactation. Auch vollständige Intermissionen kommen zuweilen, jedoch nicht häufig vor. Im Ganzen ist die Tendenz zu progressiver Steigerung und Häufung der Symptome unverkennbar.

Man hat oft versucht, in dem Verlauf mehrere Stadien zu unterscheiden (Krafft-Ebing, Lehr, Rosenbach, Binswanger u. v. A.). So unterschied man z. B. ein erstes Stadium der vorwaltenden Reizsymptome von einem zweiten der vorwaltenden Erschöpfungssymptome u. a. m. Nur sehr gewaltsam lassen sich viele Krankheitsfälle in ein solches Verlaufsschema einzwängen. Ermüdungssymptome spielen von Anfang an eine Hauptrolle, nicht erst im zweiten Stadium, und andererseits findet man gelegentlich gerade in späteren Stadien neben schwerer Erschöpfung auch schwere Reizsymptome. Es ist also für die grosse Mehrzahl aller Fälle eine Eintheilung des Verlaufs in Stadien überhaupt undurchführbar. Nur in denjenigen Fällen, wo ein local einwirkendes Moment den Hauptantheil an der Entstehung der Neurasthenie hat, entspricht es oft den klinischen Thatsachen, wenn man, zum Theil im Anschluss an Krafft-Ebing, ein erstes Stadium der vorwaltenden Localsymptome und ein zweites Stadium der vorwaltenden Allgemeinsymptome unterscheidet. Hingegen erscheint es mir nicht angängig, nochmals ein Stadium spinaler und cerebraler Symptome zu unterscheiden; denn erstens sind spinale und cerebrale functionelle Symptome bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse oft gar nicht auseinanderzuhalten und zweitens mischen sich beide viel zu sehr, als dass man auch nur von einem Vorwalten in dem einen oder anderen Stadium sprechen könnten. Ein ausgezeichnetes Beispiel für den eben anerkannten Verlauf in zwei Stadien bietet die Neurasthenie, welche sich an excessive Masturbation oder chronische Gonorrhoe anschliesst. In der That überwiegen hier oft monate- oder jahrelang die localen oder, wie ich lieber sagen möchte, monosystematischen Symptome. Die Hyperästhesien, Hyperalgesien, Parästhesien und Schmerzen beschränken sich oft noch vorwiegend auf die Schleimhäute und äussere Haut der Genitalregion. Auch die Druckpunkte liegen vorwiegend in dieser Gegend. Selbst die Steigerung der Sehnenphänomene beschränkt sich oft noch auf diejenigen, welche dem entsprechenden Rückenmarkssegment zugehören. Endlich beziehen sich auch die psychischen Veränderungen, so weit solche schon eingetreten sind, auf ein ganz bestimmtes System von Vorstellungen und Gefühlstönen, nämlich dasjenige des Sexualgebietes. Untersucht man allerdings sorgfältiger, so findet man, dass auch schon in diesem ersten, scheinbar völlig localisirten oder monosystematischen Stadium auch Störungen in weit entlegenen Nervengebieten und anderen Systemen vorliegen. So ergiebt sich, dass bereits eine oft dem Patienten selbst kaum bemerkliche, oft wirklich entgangene intellectuelle oder motorische oder sensorielle Ermüdbarkeit oder eine leichte Steigerung der affectiven Reizbarkeit oder vasomotorische oder

gastrointestinale Symptome vorliegen u. s. f. Von einer absoluten Localisation, einem streng monosystematischen Stadium kann also nicht die Rede sein. Die Neurasthenie ist von Anfang an eine Allgemeinerkrankung. Richtig ist nur, dass in den angegebenen Fällen oft in einem ersten Stadium die intensiveren Symptome localisirt oder monosystematisch sind. Für diese Fälle könnte man auch eventuell zuweilen die vorzugsweise Localisation in dem nuclearen Reflexbogen (d. h. also für die Extremitäten im spinalen Reflexbogen) zugeben.

Der Uebergang zum zweiten Stadium, also die weitere Ausbreitung der Symptome erfolgt in diesen Fällen meist allmälig. Bald wird die Ausbreitung durch Einwirkung neuer, auf anderen Sinnesgebieten angreifender Schädlichkeiten bedingt und bestimmt, bald erfolgt sie fast continuirlich und stetig ohne Zusammenhang mit neuen Schädlichkeiten von einem Segment des Nervensystems, beziehungsweise einem Functionssystem zum anderen, bald endlich — jedoch selten — erfolgt sie fast sprungweise im Sinne eines Reflexes. Zu der letzteren Kategorie gehören z. B. Fälle, in welchen im Anschluss an vorzugsweise genitale neurasthenische Symptome plötzlich gastro-intestinale neurasthenische Störungen auftreten, deren Intensität ganz sichtlich von derjenigen der Genitalsymptome abhängt.

Pitres u. A. haben auch eine sogenannte monosymptomatische Form der Neurasthenie beschrieben, d. h. eine Form, welche jahrelang nur ein einziges Symptom darbieten soll. Richtig scheint mir hieran nur zu sein, dass ganz ausnahmsweise jahrelang ein Symptom überwiegen kann. Bei genauer Untersuchung, namentlich auf Ermüdungssymptome, findet man auch in diesen Fällen anderweitige, wenn auch schwächer ausgeprägte Symptome. Die Allgemeinerkrankung ist nur etwas schwerer festzustellen.

In den zahlreichen Fällen, in welchen eine solche Unterscheidung zweier Stadien ohne Zwang nicht durchzuführen ist, beobachtet man keineswegs jenen scheinbar regellosen Wechsel der Symptombilder, welcher z. B. bei der Hysterie wenigstens öfters vorkommt, sondern die Symptomgruppen haben fast stets eine auffällige Zähigkeit. Mitunter zieht sich ein bestimmter Symptomencomplex fast unverändert durch ein ganzes Leben hindurch. Aenderungen, die sich vollziehen, sind meist langsam, selten plötzlich. Erhebliche plötzliche qualitative Aenderungen des Krankheitsbildes beobachtet man nur, wenn ganz acut schwere Schädlichkeiten (Influenzaanfall, Affectstösse etc.) einwirken, und auch dann keineswegs häufig; meist bleibt es auch in solchen Fällen bei Intensitätssteigerungen.

Das Vorkommen eines circulären Verlaufs (Sollier) ist sehr zweifelhaft.

V. *Varietäten.*

Zahlreiche Autoren haben versucht, eine bestimmte Zahl specieller Formen der Neurasthenie zu unterscheiden. So hat z. B. Bouveret 9 verschiedene Formen aufgestellt. Indess fehlt dabei ein einheitliches Eintheilungsprincip durchaus. Arndt unterschied nach dem Alter eine Neurasthenie des Säuglingsalters, der Kindheit, der Pubertät u. s. f. Andere Autoren grenzten einzelne Formen auf Grund einer sehr hypothetischen Localisation ab (Cerebrasthenie und Myelasthenie und cerebrospinale oder allgemeine Neurasthenie), andere auf Grund eines ätiologischen Momentes, welches angeblich stets einen bestimmten Symptomencomplex bedingen sollte (hereditäre Neurasthenie, traumatische Neurasthenie u. s. f.), andere auf Grund eines vorherrschenden Symptomencomplexes (Neurasthenia cordis s. vasomotoria, gastrische Neurasthenie, neuralgische, psychische, hyperalgetische, motorisch-irritative, motorisch-paretische Form etc.). Endlich stellte man einzelne Formen auf, in welchen ein bestimmtes ätiologisches Moment und ein entsprechend localisirter vorherrschender Symptomencomplex

(s. unter Verlauf) regelmässig zusammenzutreffen schien: so ergab sich z. B. die Form der sexuellen Neurasthenie. Es liegt auf der Hand, dass diese Eintheilungen sämmtlich gekünstelt sind. Man kann nur im Einklang mit den oben gegebenen Auseinandersetzungen zugeben, dass es zulässig ist, wenn ein Symptomencomplex sehr stark prädominirt, zur rascheren Orientirung des Lesers, beziehungsweise Zuhörers Ausdrücke wie »vasomotorische«, »topalgische«, »paretische«, »gastrointestinale Form der Neurasthenie« zu verwenden.

Unabhängig von dieser Eintheilungsfrage ist die Frage, ob bestimmte ätiologische Momente eine bestimmte (wenn auch für eine Classification nicht verwerthbare) Modification der Symptome oder des Verlaufes der Neurasthenie bedingen. Man kann in dieser Hinsicht allgemein-ätiologische und speciell-ätiologische Varietäten unterscheiden.

A. Allgemein-ätiologische Varietäten. Sehr zweifelhaft ist es zunächst, ob das Geschlecht einen Einfluss auf die Symptome und den Verlauf der Neurasthenie hat. Nach meinen Erfahrungen scheint mir nur die Weiterentwicklung zu hypochondrischer Neurasthenie bei dem männlichen Geschlecht etwas häufiger als bei dem weiblichen. Auch ist der Symptomencomplex der sogenannten sexuellen Neurasthenie bei dem letzteren wahrscheinlich nicht ganz so häufig. Auch bei dem Einfluss des Alters kann es sich nur um schwer abzuschätzendes Ueberwiegen bestimmter Symptomencomplexe handeln. Dahin gehört z. B. das Prädominiren der sogenannten »sexuellen Symptome« bei der Neurasthenie der männlichen Pubertät, die Häufigkeit vasomotorischer Symptome bei der klimakterischen Neurasthenie u. s. f.

B. Speciell-ätiologische Varietäten. Bei schwerer erblicher Belastung beobachtet man oft eine auffällig frühe Entwicklung der Neurasthenie ohne Einwirkung besonderer weiterer Schädlichkeiten (Levillain), ferner einen sehr jähen Krankheitsanstieg und einen auffälligen Wechsel des Krankheitsbildes (Bouveret) und eine relativ grosse Häufigkeit einzelner Symptome, so namentlich einer concomitirenden Migraine, sexueller Perversitäten, hartnäckiger Zwangsvorstellungen. Die meisten übrigen ätiologischen Factoren modificiren die Symptome und den Verlauf nur insofern, als die ersten und stärksten neurasthenischen Symptome oft (nicht stets!) lange Zeit an den Angriffspunkt der ätiologischen Schädlichkeit anknüpfen. So beobachtet man z. B. bei einer namentlich durch intellectuelle Ueberanstrengung entstandenen Neurasthenie relativ oft, dass lange Zeit eine pathologische intellectuelle Ermüdbarkeit das Hauptsymptom bildet u. dergl. m. Sehr anschaulich ist dieser Einfluss auch bei der sogenannten masturbatorischen Neurasthenie. Wenn ein locales Trauma die Entwicklung der Neurasthenie auslöst, kann diese Localisation lange Zeit so ausgesprochen sein, dass eine locale Neurasthenie (Strümpell's locale traumatische Neurose) vorgetäuscht wird. Im Uebrigen ist besonders zu betonen, dass die traumatische Neurasthenie keineswegs die ihr ursprünglich von Oppenheim u. A. vindicirte Sonderstellung (»traumatische Neurose«) einnimmt (Charcot). Es giebt kein einziges Symptom, welches etwa nur der traumatischen Neurasthenie zukäme; nicht einmal die besondere Häufigkeit irgend eines einzelnen Symptoms bei der traumatischen Neurasthenie ist mit genügender Sicherheit nachgewiesen. Die toxische Neurasthenie bietet allerdings oft charakteristische Symptome dar, indessen sind diese von der Neurasthenie unabhängige Folgeerscheinungen der Intoxication (z. B. die Skotome bei schwerer Nicotinneurasthenie u. s. f.).

VI. Combinationen.

Erheblich seltener als die Hysterie combinirt sich die Neurasthenie mit anderen Krankheiten. Als etwas häufiger führe ich die Combination mit folgenden Erkrankungen des Nervensystems an:

1. mit Herderkrankungen des Gehirns (namentlich Hämorrhagien, siehe oben);
2. mit Lues cerebri;
3. mit peripherischer multipler Neuritis;
4. mit Neuralgie;
5. mit Morbus Basedowii;
6. mit Migraine.

Unsere Kenntniss dieser Combinationen ist jedoch noch ausserordentlich lückenhaft. Grösstentheils beruht ihr Vorkommen jedenfalls auf ätiologischen Beziehungen. Zum Theil handelt es sich auch um reinen Zufall. Bei der traumatischen Neurasthenie wird, wenn es sich um eine Unfallsrente handelt, die Präexistenz einer anderen Nervenkrankheit speciell zu erwägen sein (Bernhardt, Reinhard u. A.).

VII. Uebergangsformen.

Diese unterscheiden sich von den Combinationen dadurch, dass es sich nicht einfach um die Summation zweier Symptomencomplexe handelt, sondern um eine Verschmelzung und einen Uebergang innerhalb der Symptomencomplexe selbst. Am wichtigsten sind folgende:

1. Die Uebergangsform zur Hysterie (hysterische Form). Diese ist ziemlich häufig (Beard, Charcot), und diese Häufigkeit hat oft mit Unrecht Anlass gegeben, Hysterie und Neurasthenie überhaupt zu identificiren. Am häufigsten tritt sie nach Trauma ein. Auf Grund eines solchen entwickelt sich bald eine reine Hysterie, bald eine reine Neurasthenie, bald die in Rede stehende Uebergangsform. Die Mischung der neurasthenischen und hysterischen Symptome ist im Artikel Hysterie ausführlicher beschrieben. Sie kann übrigens in jedem Verhältniss stattfinden. In seltenen Fällen überwiegen während des Verlaufs auch bald die hysterischen, bald die neurasthenischen Symptome (Löwenfeld). Relativ häufig findet man gerade in diesen Fällen schwere erbliche Belastung.

2. Die Uebergangsform zur Melancholie (depressive Form). Trotz ihrer grossen klinischen Bedeutung ist diese Form noch sehr wenig gewürdigt worden (Friedmann). Sie ist nach meinen Beobachtungen noch häufiger als die vorgenannte. Dabei sind zwei Fälle streng zu unterscheiden. In dem einen Fall besteht anfangs eine reine Neurasthenie und erst im Verlauf derselben entwickelt sich meist im Anschluss an Angstaffecte und hypochondrische Vorstellungen eine continuirliche Depression und Angst, welche schliesslich auch unabhängig von hypochondrischen Vorstellungen neben den neurasthenischen Symptomen fortbesteht (neurasthenische hypochondrische Melancholie). In dem zweiten, erheblich häufigeren Fall coexistiren von Anfang an neurasthenische und melancholische Symptome. Solche Kranke geben ausdrücklich an, dass sie reizbar und traurig sind, dass ihre Traurigkeit — ganz im Sinne der Melancholie — continuirlich und oft motivlos (also nicht einfach durch die neurasthenischen Beschwerden) begründet ist. Angstanfälle sind bei dieser Uebergangsform besonders häufig; die neurasthenischen Begleitsymptome der Angst fehlen oder treten sehr zurück. Auch fällt die der Melancholie eigenthümliche Denkhemmung auf, die Kranken ermüden nicht nur rasch, sondern auch nach längerem Ruhen ist ihre Association auffällig langsam. Auch unbestimmte Selbstanklagen (»ich habe wie ein Schuldbewusstsein«) finden sich zuweilen. Dabei finden sich neurasthenische Symptome, welche der reinen Melancholie ganz fremd sind, so z. B. typischer Kopfdruck, typische neurasthenische Druckpunkte, Reizbarkeit neben der Depression u. s. f. Hypochondrische Vorstellungen sind nicht etwa besonders häufig. Bald überwiegt mehr der melancholische,

bald mehr der neurasthenische Symptomencomplex. Beide Geschlechter sind ziemlich gleichmässig betroffen.

3. Die Uebergangsform zur Stupidität (stupide Form). Auch diese ist trotz ihrer ausserordentlichen praktischen Bedeutung bis jetzt fast gar nicht beachtet worden. Als Stupidität oder acute Demenz bezeichnet man eine Psychose, deren Hauptsymptom eine schwere Hemmung der ganzen Ideenassociation und eine hochgradige Apathie ist. Die in Rede stehende Uebergangsform der Neurasthenie zur Stupidität entlehnt beide Symptome in abgeschwächtem Masse der letzteren. Das Krankheitsbild ist ungemein charakteristisch. Diese Kranken klagen über eine fast ununterbrochene Denkhemmung, welche nicht erst im Verlaufe der geistigen Arbeit eintritt, sondern schon vom Anfang an besteht. Sie sind unfähig, abwesende Menschen, Oertlichkeiten und Gegenstände sich mit ihren Einzelheiten vorzustellen. Es fällt ihnen — und zwar schon von der ersten Zeile ab — schwer, das, was sie lesen, aufzufassen. Einfache Rechenaufgaben werden unverhältnissmässig langsam gelöst. Diese Denkhemmung spiegelt sich auch in einer eigenartigen Sensation der Kopfleere wieder. Dabei ist die Stimmung keineswegs im Sinne einer Depression wie bei der vorerwähnten Uebergangsform verändert, sondern neben der neurasthenischen Reizbarkeit besteht nur eine pathologische Gleichgiltigkeit oder Apathie. Niemals erreicht die letztere so hohe Grade wie bei der Stupidität selbst. Sie beschränkt sich meist auf eine Gleichgiltigkeit gegen wissenschaftliche, ästhetische, berufliche und familiäre Interessen. Ein solcher Patient — ein Student der Philologie — klagte mir z. B., dass seine frühere Freude an der Natur vollständig verschwunden sein, dass er die schönsten Dichterwerke ohne jedes Gefühl lese, dass er seine Wissenschaft nicht einmal aus Pflichtgefühl betreiben könne, dass er ganz ohne Wärme an seine Angehörigen denke. Dabei bestand nicht wie bei der apathischen Varietät der Melancholie eine traurige Grundstimmung, sondern eine typische neurasthenische Reizbarkeit, welche in der auffälligsten Weise gegen die sonstige Apathie abstach. Auch die übrigen Symptome sind bei dieser Uebergangsform rein neurasthenisch. Am häufigsten beobachtet man Kopfdruck, Druckpunkte, Agrypnie. Vorzugsweise tritt diese Mischform im Pubertätsalter auf. Neben excessiver Masturbation, spielen intellectuelle und körperliche Ueberarbeitung, sowie Anämie in der Aetiologie eine Hauptrolle. Der Verlauf ist oft sehr protrahirt.

4. Die Uebergangsform zur Paranoia (paranoische Form). Auch hier sind zwei Fälle zu unterscheiden. Im ersten Falle beobachtet man neben der neurasthenischen Reizbarkeit von Anfang an ein unbestimmtes Misstrauen. Auffällig früh treten hypochondrische Wahnvorstellungen auf. Auch ist bemerkenswerth, dass sie sehr zahlreich, sehr fixirt und sehr systematisirt sind, obwohl sie mitunter an relativ unbedeutende neurasthenische Symptome anknüpfen. Die Parästhesien sind auffällig lebhaft, zahlreich und complicirt. Mit den hypochondrischen Vorstellungen gestaltet sich auch das pathologische Misstrauen etwas bestimmter. Die Kranken klagen ihre Umgebung an, dass sie durch ihr Gebahren, unzweckmässige Ernährung etc. geflissentlich ihre Krankheit unterhalten und steigern. Auch in Jahrzehnten kommt es nicht zur Weiterentwicklung bestimmt ausgeprägter Verfolgungsideen. Gelegentlich habe ich auch ganz unbestimmte Rudimente von Grössenvorstellungen beobachtet. Im zweiten Falle entwickelt sich erst im späteren Verlauf der Neurasthenie im Anschluss an hypochondrische Vorstellungen ein pathologisches Misstrauen, welches schliesslich zu bestimmten Verfolgungsvorstellungen führt. Ueber diese neurasthenische hypochondrische Paranoia ist der Artikel Hypochondrie zu vergleichen.

Man findet, wenn man sorgfältig klinisch beobachtet und nicht einem Eintheilungsschema zuliebe die Uebergangsformen hinwegdeutet, beziehungs-

weise sich selbst und Anderen unterschlägt, noch weitere solche Uebergangsformen. Die Neurasthenie nimmt in Bezug auf solche Uebergangsformen geradezu eine centrale Stellung ein, insofern sich Uebergangsformen zu fast jeder anderen functionellen Krankheit des Nervensystems finden.

VIII. Diagnose.

Die Diagnose der Neurasthenie bietet wegen ihrer Vielgestaltigkeit grosse Schwierigkeit. Am häufigsten sind Verwechslungen mit

1. Dementia paralytica. Die Neurasthenie kann mit Dementia paralytica, namentlich im Prodromalstadium der letzteren, verwechselt werden. Letzteres täuscht geradezu eine Neurasthenie vor. Einen gewissen differentialdiagnostischen Hinweis giebt bereits die Aetiologie. Bei männlichen Individuen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr, welche nachweislich früher syphilitisch inficirt waren, wird stets der Verdacht auf Dementia paralytica viel näher liegen. Umgekehrt wird man, wenn syphilitische Infection nicht vorliegt, eher an Neurasthenie denken. Freilich lässt praktisch gerade die letztere Regel oft im Stich, da viele Patienten eine syphilitische Infection nicht zugeben und der objective Nachweis einer stattgehabten Infection sehr unsicher ist.

Sieht man von diesen ätiologischen Erwägungen ab, so kommen folgende differential-diagnostische Gesichtspunkte in Betracht: Abnahme der intellectuellen Leistungsfähigkeit ist der Dementia paralytica und der Neurasthenie gemeinsam, indess beruht sie bei dem Paralytiker auf einem wirklichen Intelligenzdefect, während sie bei dem Neurastheniker auf Denkhemmung und namentlich auf abnormer Ermüdung beruht. Daher ist der Neurastheniker kurzen intellectuellen Leistungen, auch wenn sie ein complicirtes Zusammenwirken von Vorstellungen erheischen, noch gewachsen, wofern es sich nicht um ein ermüdendes successives Verarbeiten von Einzelvorstellungen handelt: er besitzt mit einem Wort noch »Kritik«, wenn ich mit letzterem Wort die Fähigkeit zu solchen kurzen complicirten Urtheilsacten bezeichne. Gerade diese Fähigkeit geht dem Paralytiker ab. Er ist im Anfangsstadium nach längerer Ruhe wohl noch fähig, langsam seine gewöhnlichen intellectuellen Aufgaben abzuwickeln, aber zu einem raschen complicirten Urtheil reicht sein Associationsmechanismus nicht mehr aus. Viel unzuverlässiger ist das Kriterium des Gedächtnissdefectes. Allerdings liegt ein solcher nur bei Dementia paralytica vor, während er bei Neurasthenie durch die Reproductionshemmung und Reproductionsermüdung nur vorgetäuscht wird; indess ist dieser Unterschied in der Praxis meist sehr schwer mit Sicherheit festzustellen. Man sollte daher nur aus groben Gedächtnissirrthümern den Schluss auf Dementia paralytica ziehen. So irrt sich z. B. der Neurastheniker in der Zeitrechnung höchstens um 3 Tage, der Paralytiker oft um mehr (Krafft-Ebing) u. dergl. m. Jedenfalls spricht im Ganzen auch ein rapider plötzlicher Zusammenbruch der intellectuellen Leistungsfähigkeit ohne paralytischen Anfall mehr für Neurasthenie als für Dementia paralytica.

Viel sicherer ist die Differentialdiagnose auf Grund des Affectlebens zu stellen. Zwar ist beiden Krankheiten die gesteigerte affective Erregbarkeit gemeinsam, dagegen kommt ein erworbener Defect der ethischen Gefühlstöne nur der Dementia paralytica zu. Takt-, Scham- und Pflichtgefühl gehen dem Paralytiker schon in der ersten Phase seiner Krankheit verloren, während sie bei der Neurasthenie stets erhalten bleiben oder höchstens im letzten Krankheitsstadium nach jahrelangem Verlauf unter dem Einfluss von hypochondrischen Vorstellungen etwas leiden. Massgebend ist dabei immer der Contrast gegen das frühere Verhalten. Bei einem Menschen, der niemals Takt- und Pflichtgefühl besessen, wird man natürlich beides

auch in der Neurasthenie nicht erwarten dürfen. Wenn aber Jemand, der früher taktvoll und pflichtgemäss handelte, seit einigen Monaten in seiner Kleidung salopp ist, im Verkehr die üblichen Formen vernachlässigt, indiscret über amtliche oder intime Angelegenheiten spricht, seinen Berufs- und Familienpflichten nicht nachkommt, in schamloser Weise sexuelle und andere Bedürfnisse befriedigt u. s. f., und wenn derselbe Kranke auf die Vorstellungen des Arztes nicht etwa sein Verhalten mit hypochondrischen Vorstellungen motivirt, sondern durch ein cynisches Lachen einen absoluten Mangel an Verständniss für sein Betragen und damit den Defect der ethischen Gefühlstöne verräth, so handelt es sich um eine Dementia paralytica und keine Neurasthenie. Sehr verdächtig auf Dementia paralytica ist ferner auch eine labile Stimmung, namentlich ein leichter Uebergang aus heiterer Stimmung in Weinerlichkeit und Rührung und umgekehrt. Doch ist auch dies Symptom nur dann zu verwerthen, wenn sicher feststeht, dass es erst erworben, nicht eine von jeher bestehende Eigenschaft des affectiven Charakters ist.

Gegenüber den beiden entscheidenden psychischen Symptomen — Defect der Urtheilskraft und der ethischen Gefühlstöne — spielen die körperlichen Symptome eine geringere Rolle. Parästhesien, Schwindel, Kopfschmerz, Kopfdruck und Schlaflosigkeit sind beiden Krankheiten gemeinsam. Schwindelanfälle mit transitorischer Aphasie sprechen sehr zu Gunsten von Dementia paralytica. — Bei der Verwerthung einer Sprachstörung für die Diagnose bedarf es einiger Vorsicht, da auch der Neurastheniker zuweilen im Affect oder in der Ermüdung stockend und zitternd spricht und gelegentlich auch Worte und Consonanten versetzt und verwechselt; gerade die hypochondrische Besorgniss mancher Neurastheniker vor der paralytischen Sprachstörung kann gelegentlich eine Unsicherheit in der Articulation bedingen, durch welche eine paralytische Sprachstörung vorgetäuscht wird. — Facialis- und Hypoglossusparesen sind nur zu verwerthen, wenn ihr erworbener Charakter feststeht; denn congenitale Asymmetrien der Innervationen kommen gerade bei Neurasthenie nicht selten vor. — Eine ausgesprochene allgemeine Hypalgesie ist fast stets auf Dementia paralytica zu beziehen. Sehr werthvoll ist die Prüfung der Pupillarreflexe und der Sehnenphänomene. Fehlen der Pupillarreflexe ist niemals auf Neurasthenie zu beziehen. Auch Trägheit der Pupillarreflexe spricht sehr zu Gunsten von Dementia paralytica. Auf letztere sehr verdächtig ist auch eine sehr ausgeprägte Miosis und eine stärkere Verziehung der Pupillen, und zwar auch dann, wenn die Reactionen noch erhalten sind. Hingegen ist blosse Ungleichheit der Pupillen ohne differential-diagnostische Bedeutung. Normales Verhalten der Pupillen endlich spricht nicht etwa zu Gunsten der Neurasthenie, sondern erlaubt, da es oft genug im Prodromalstadium der Dementia paralytica vorkommt, keine differential-diagnostischen Rückschlüsse. Verlust irgendwelcher Sehnenphänomene spricht absolut zu Gunsten von Dementia paralytica, auch starke Abschwächung und auffällige Asymmetrie der Sehnenphänomene ist stets auf letztere verdächtig, während normales Verhalten und symmetrische Steigerung der Sehnenphänomene für die Differentialdiagnose belanglos ist.

2. Hirnsyphilis. Verläuft die Hirnsyphilis mit ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, so ist eine Verwechslung nicht möglich. Fehlen Lähmungen, so wird die Hirnsyphilis mit der syphilitischen Neurasthenie nicht selten verwechselt. Differentialdiagnostisch kommt nach Fournier namentlich in Betracht, dass die Kopfschmerzen der organischen Hirnsyphilis heftiger sind, mehr reissend als drückend auftreten und auch Nachts nicht nachlassen. Trägheit oder Erlöschen der Pupillarreaction weist unbedingt auf organische Hirnsyphilis hin. Freilich ist nicht zu bestreiten, dass das Syphilisvirus eventuell an einem Punkt, z. B. im Innervationsgebiet der Pupillen oder der Augenmuskeln etc., eine organische Läsion, im übrigen Nervensystem jedoch

nur functionelle Veränderungen hervorrufen kann. So sind die Fälle zu erklären, in welchen über ein Jahrzehnt Pupillenstarre neben neurasthenischen Symptomen bestanden hat, ohne dass sich eine schwere Hirnsyphilis oder Dementia paralytica entwickelt hätte. Für organische Hirnsyphilis spricht endlich stets auch ein günstiger Einfluss einer Quecksilbercur.

3. Multiple Neuritis. In der Praxis ist diese Verwechslung nicht selten. Meist findet sie in dem Sinne statt, dass eine leichtere multiple Neuritis übersehen und fälschlich eine Neurasthenie angenommen wird. Die Sensibilitätsprüfung reicht zur Unterscheidung nicht aus, da Parästhesien, Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme beiden Krankheiten gemeinsam sind und ausgesprochene Hyp- und Anästhesien bei der multiplen Neuritis nicht selten vermisst werden. Abschwächung der Sehnenphänomene spricht zu Gunsten einer multiplen Neuritis. Entscheidend ist für die letztere Diagnose der Nachweis von Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

Auch eine multiple Neurombildung ist diagnostisch zu berücksichtigen. Man ist in dieser Richtung auf eine sorgsame Palpation angewiesen.

4. Neuralgie. Eine typische Neuralgie gehört nicht zu den Symptomen der Neurasthenie. Wird sie also nachgewiesen, so handelt es sich um eine Complication. Nicht selten täuschen aber neurasthenische Topalgien eine Neuralgie vor. Versäumt der Arzt, den Patienten nach anderweitigen neurasthenischen Symptomen zu fragen, und hält der Patient letztere im Vergleich zu seinem Schmerze für so unerheblich, dass er sie verschweigt, so kommt es zur Fehldiagnose auf Neuralgie. Indess genügt schon eine sorgfältige Feststellung des Schmerzgebietes, um festzustellen, dass dasselbe nicht dem Ausbreitungsgebiete eines peripherischen Nerven entspricht. Mit dieser Feststellung ist die Diagnose auf Neuralgie ausgeschlossen.

5. Migraine. Die Migraine kommt bei Neurasthenie so oft vor, dass ich sie vorgreifend oben bereits in der Symptomatologie erwähnte. Sie ist eine der häufigsten Complicationen der Neurasthenie. Vor Verwechslungen mit dem neurasthenischen Kopfschmerz schützt man sich, indem man beachtet, dass der neurasthenische Kopfschmerz meist beiderseitig, die Migraine fast stets einseitig und schärfer begrenzt ist. Die charakteristischen pupillären und vasomotorischen Symptome kommen dem neurasthenischen Kopfschmerz niemals zu. Auch ist Erbrechen bei letzterem erheblich seltener.

6. Hysterie. Eine übersichtliche Zusammenstellung der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Symptome findet man im Artikel Hysterie. Es ist nur wiederum zu betonen, dass es absolute Kriterien nicht giebt, dass vielmehr stets die Gesammtheit der Merkmale entscheidet. Bei der Neurasthenie sind die motorische Kraft, das Gesichtsfeld, die Associationsgeschwindigkeit u. s. f. nach längerem Ausruhen zunächst intact oder wenigstens relativ wenig geschädigt, und erst im Verlaufe der Leistung zeigt sich eine schwere Schädigung in Gestalt einer abnorm raschen, abnorm starken und abnorm nachhaltigen Ermüdung. Umgekehrt spielt die Ermüdbarkeit bei der Hysterie nur eine Nebenrolle; ganz unabhängig von der Ermüdung bestehen Lähmungen, Gesichtsfeldeinengungen u. s. f. Ausgeprägte An- oder Hyperästhesien und stärkere Gesichtsfeldeinengungen sprechen speciell stets für Hysterie, ebenso selbstverständlich hysterische Krampfanfälle. Asymmetrie der Druckpunkte kommt auch bei Neurasthenie vor, jedoch seltener. Noch mehr spricht Asymmetrie der Hautreflexe für Hysterie. Endlich ist eine pathologische Labilität der Stimmung stets auf Hysterie verdächtig. Die Depression des neurasthenischen Hypochonders weicht nur bei entsprechender Ablenkung, z. B. in geselligem Kreise, der Heiterkeit, während bei Hysterischen zuweilen ganz motivlos plötzliche Stimmungswechsel eintreten. Die oben erwähnte Uebergangsform zwischen

Hysterie und Neurasthenie kommt auch zuweilen diagnostisch in Betracht, sollte aber nicht zum Lückenbüsser für oberflächliche Untersuchung werden, wie dies leider öfters vorgekommen ist.

7. Melancholie und melancholische Verstimmung. Eine Fehldiagnose kommt dadurch zustande, dass der neurasthenische Angstanfall und die hypochondrische Depression des Neurasthenikers mit der Angst und der Depression der Melancholie verwechselt wird. Differentialdiagnostisch ist festzuhalten, dass die Depression des Melancholikers primär und continuirlich ist, während diejenige der Neurasthenie von hypochondrischen Besorgnissen abhängig, also secundär ist und mit den neurasthenischen Beschwerden und hypochondrischen Besorgnissen zu- und abnimmt. Zerstreuung und Ablenkung beeinflussen daher die melancholische Depression fast gar nicht, während sie die neurasthenische oft für Stunden ganz verscheuchen. Der Neurastheniker kann noch stunden- und tageweise heiter sein, der Melancholiker nicht. Auch ist die Denkhemmung des Melancholikers von der Ermüdung ganz unabhängig und meist viel erheblicher als diejenige des Neurasthenikers. Selbstverständlich ist auch das oben ausführlich hervorgehobene Vorkommen von melancholisch-neurasthenischen Uebergangsformen zu beachten.

8. Stupidität. Leichtere Formen der Stupidität können sehr wohl mit der Neurasthenie verwechselt werden; namentlich in den ersten Krankheitsstadien täuscht die Denkhemmung der Stupidität oft die neurasthenische Erschöpfung vor und umgekehrt. Das Hauptkriterium für die praktische Unterscheidung beider Krankheiten liegt auf dem Gebiete der Affecte: bei der Stupidität besteht pathologische Apathie, bei der Neurasthenie pathologisch gesteigerte Affecterregbarkeit, namentlich pathologische Reizbarkeit. Auch finden sich Hyperästhesien und Hyperalgesien bei Stupidität nur ausnahmsweise und auch dann nur im Krankheitsbeginn, während sie bei der Neurasthenie während des ganzen Krankheitsverlaufes häufig sind. Auf das Vorkommen einer Uebergangsform wurde oben hingewiesen.

9. Paranoia chronica simplex. Mehrfach habe ich erlebt, dass fälschlich eine Neurasthenie statt einer chronischen einfachen Paranoia diagnosticirt wurde: der Kranke verschweigt seine Wahnvorstellungen und äussert nur seine thatsächlich oder scheinbar neurasthenischen Beschwerden. Man sollte daher als Arzt niemals die ganz unverfängliche Frage unterlassen, ob sich auch ein gesteigertes Misstrauen eingestellt habe. Aus der Antwort wird man bei einiger Menschen- und Krankenkenntniss meist ersehen, ob eine Paranoia für die Diagnose in Betracht kommt, und dann durch weitere vorsichtige Fragen (Verfolgungsvorstellungen!) feststellen, ob eine Paranoia chron. simpl. vorliegt oder nicht. Dabei ist wiederum die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass eine Uebergangsform zwischen Neurasthenie und Paranoia vorliegt. Speciell sollte man bei ausgiebigen hypochondrischen Wahnvorstellungen stets fragen, ob der Kranke seine hypochondrischen Beschwerden als natürliche Krankheitssymptome betrachtet, oder ob er sie auf feindliche Einwirkungen — im Sinne der Paranoia — zurückführt.

10. Organische Magen- und Darmerkrankungen. Verwechslungen mit solchen sind äusserst häufig. Oft wird ein Neurastheniker jahrelang als Magenkranker behandelt, bis die richtige Diagnose gestellt wird. Es sollte daher in jedem Falle chronischer Magen- und Darmstörungen der Arzt sich die Frage vorlegen, ob dieselben nicht neurasthenischen Ursprungs sind. Er wird sie bejahen, wenn anderweitige neurasthenische Symptome bestehen und wenigstens zum Theil den gastrointestinalen Symptomen vorausgegangen sind; selbstverständlich wird dabei auch vorausgesetzt, dass ein gastrointestinales Symptomenbild vorliegt, welches überhaupt bei Neurasthenie vorkommt. Andererseits ist auch stets

die andere Alternative zu berücksichtigen, dass die gastrointestinalen Symptome vor allen neurasthenischen Symptomen bestanden und ein gastrointestinales Leiden erst zur Entwicklung einer Neurasthenie Anlass gegeben hat. Auch die in der Symptomatologie hervorgehobene Möglichkeit, dass die Neurasthenie secundär und indirect zur Entstehung eines organischen Magendarmleidens, z. B. eines chronischen Magen- und Darmkatarrhs geführt hat, verdient die grösste Beachtung. Ausser diesen allgemeinen Gesichtspunkten führe ich noch folgende einzelne Sätze an:

α) Totale Anachlorhydrie (Abwesenheit auch der gebundenen Salzsäure) ist stets auf organische Magenerkrankung (Carcinom) sehr verdächtig.

β) Sehr erhebliche Hyperchlorhydrie ist ebenfalls stets auf organische Magenerkrankung (Ulcus rotundum, Ektasie) verdächtig.

γ) Völlige Abwesenheit von Pepsin ist gleichfalls auf organische Magenerkrankung (Schleimhautatrophie) verdächtig.

δ) Starker Zungenbelag spricht nicht für organische Magenerkrankung.

ε) Copiöses Erbrechen fettsäurereicher Massen — namentlich lange Zeit nach der Mahlzeit — spricht mehr für organische Magenerkrankung (Ektasie).

ζ) Stärkere Schleimbeimischung zum Stuhlgang ist meist auf eine organische Darmerkrankung (chronischer Dickdarmkatarrh) zu beziehen, welche ohne, beziehungsweise neben der Neurasthenie besteht.

η) Oefter wiederkehrende Durchfälle sind wahrscheinlich nicht auf eine organische Darmerkrankung, sondern auf functionelle (neurasthenische) Störungen zurückzuführen, wenn sie vorzugsweise im Anschlusse an Erschöpfung oder Ueberanstrengung auftreten und bei Affect- und Arbeitsruhe ohne specielle Regelung der Diät rasch verschwinden. Ueberhaupt springt der erhebliche Einfluss der Affecte und der Ermüdung bei den neurasthenischen gastrointestinalen Störungen gewöhnlich in die Augen.

11. Organische Herzkrankheiten. Die neurasthenische Pulsarhythmie, Tachy- und Bradykardie täuschen zuweilen ein organisches Herzleiden vor. Bestehen zugleich anämische Geräusche, so wächst die Gefahr einer Täuschung. Man sichert sich vor der letzteren namentlich durch eine genaue Feststellung der Herzdämpfung. Die Neurasthenie als solche bedingt keine Veränderung der Herzdämpfung; nur bei excessiver Masturbation findet sich, wie erwähnt, zuweilen eine leichte Vergrösserung. Auch sind die bekannten Unterschiede zwischen den anämischen (functionellen) und den organischen Geräuschen zu berücksichtigen.

Erheblich grössere diagnostische Schwierigkeiten bereitet die Arteriosklerose der Kranzarterien. Hier ist zunächst zu beachten, dass diese nicht selten — in Anbetracht der ätiologischen Bedeutung der Atheromatose überhaupt für die Neurasthenie — neben einer Neurasthenie besteht. Ob im gegebenen Fall eine Bradykardie und Pulsarhythmie rein neurasthenisch ist oder auf eine Arteriosklerose der Coronararterien zurückzuführen ist, ist oft sehr schwer zu entscheiden. Erstere Alternative ist wahrscheinlicher, wenn die Frequenzänderungen des Pulses stetig sich vollziehen und sehr stark von Affecten beeinflusst werden.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Angina pectoris wurde schon in der Symptomatologie besprochen.

12. Tuberkulose. Erfahrungsgemäss erwachsen diagnostische Schwierigkeiten in dieser Richtung namentlich bei jugendlichen Individuen, welche stark an Körpergewicht verlieren und leichte Bronchialkatarrhe nicht loswerden. Das Sputum ist oft so gering, dass die entscheidende Untersuchung auf Bacillen überhaupt nicht oder nicht oft genug vorgenommen werden kann. Der Percussions- und Auscultationsbefund kann noch unbestimmt sein. Am sichersten führen in solchen Fällen sorgfältige, längere Zeit fortgesetzte

Temperaturmessungen zum Ziel. Ergeben sich bei solchen öftere, anderweitig nicht erklärbare Fieberbewegungen, so wird man den Verdacht auf beginnende Lungentuberkulose in ernste Rücksicht ziehen müssen. Viel öfter werden umgekehrt Neurastheniker, deren Lungen völlig frei von Tuberkulose sind, auf den grundlosen Verdacht einer Tuberkulose hin nach klimatischen Curorten, Lungenheilanstalten etc. geschickt. Manche angebliche »Heilung einer beginnenden Tuberkulose ohne sicheren Bacillenbefund« dürfte sich so erklären.

Simulation einzelner Krankheitssymptome, welche bei Hysterie bekanntlich sehr häufig ist, ist bei Neurasthenie seltener. Etwas häufiger beobachtet man sie nur in solchen Fällen, in welchen sich der Neurastheniker um so grössere materielle Vortheile verspricht, je mehr Krankheitssymptome er aufweist, also namentlich in den traumatischen Fällen, soweit sie Ansprüche auf Unfallsrenten begründen. Sehr häufig sind speciell in diesen Fällen auch Uebertreibungen, und zwar mitunter sehr erhebliche, der thatsächlichen neurasthenischen Symptome. Schon durch seinen psychischen Zustand ist der Neurastheniker überhaupt geneigt, seine Beschwerden etwas erheblicher darzustellen, als sie thatsächlich sind: die hypochondrischen Vorstellungen wirken vergrössernd auf die Beschwerden zurück. In den traumatischen Fällen kommt dazu die Furcht, bei der Rente zu kurz zu kommen oder sie gar einzubüssen, und mitunter das directe Bestreben, aus dem Unfall möglichst viel herauszuschlagen. Vollständige Simulation aller Krankheitssymptome, also der Neurasthenie im Ganzen, kommt jedenfalls auch vor und nicht so selten, als z. B. Oppenheim, Alt u. A. behauptet haben. Ich selbst habe mich in drei Fällen mit voller Sicherheit von vollständiger Simulation überzeugen können. Dazu kommen noch zahlreiche Fälle, in welchen die Simulation sich auf so viele Krankheitssymptome erstreckt oder die Uebertreibung so erheblich war, dass sie der vollständigen Simulation sehr nahe stehen. Ich beziffere sie auf circa 15%. Die Verschiedenheit der Erfahrungen der einzelnen Autoren über Simulation (Schultze, Hoffmann, Seeligmüller, Mendel, Hitzig, Oppenheim) erklärt sich theils aus der Ungleichheit der Methodik, theils aus der Ungleichheit des Milieus, aus welchem die grosse Mehrzahl der Fälle des einzelnen Beobachters stammt.

Die Feststellung der Simulation bietet grosse Schwierigkeit sowohl bezüglich des einzelnen Symptoms wie bezüglich der ganzen Krankheit. Die Neurasthenie hat kein einziges, in jedem Fall nachweisbares objectives, d. h. nicht simulirbares Symptom. Durch die Abwesenheit aller objectiven Symptome wird also das Bestehen einer Neurasthenie, und zwar auch das Bestehen einer schweren Neurasthenie nicht ausgeschlossen. Schwer simulirbar und daher relativ objectiv ist das Symptom der Agrypnie. Erweist sich bei zuverlässiger, nächtlicher Ueberwachung der Schlaf öfters mehrere Nächte hintereinander unausreichend, so ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass wenigstens ein neurasthenisches Symptom, nämlich die Agrypnie, wirklich besteht. Sehr schwer simulirbar sind auch die vasomotorischen Symptome. Wenn bei einem Individuum unter dem Einfluss des Bückens oder eines kräftigen Händedruckes oder einer relativ leichten Affecterregung oder des Druckes auf ein hyperästhetisches Gebiet (Mannkopf, Bechterew) die Pulsfrequenz um mehr als 20 Schläge zunimmt, so ist das Bestehen von Krankheit (meist Neurasthenie) sehr wahrscheinlich. Von manchen Autoren ist auch wiederholten Gesichtsfeldprüfungen grosse Bedeutung für die Entlarvung von Simulanten zugeschrieben worden. Ich kann dem nicht beistimmen. Schwankungen in den Gesichtsfeldgrenzen sind bei wiederholten Aufnahmen selbst dann sehr häufig, wenn man — was leider oft verabsäumt wird — die Untersuchung bei gleicher Beleuchtung und zur gleichen Tageszeit vornimmt,

und zwar auch bei Kranken, bei welchen Simulation gar nicht in Frage kommt. Nichtübereinstimmung der Gesichtsfeldaufnahmen an verschiedenen Tagen beweist also nicht, dass Simulation vorliegt. Sehr verdächtig ist hingegen, wenn während einer Sitzung das Gesichtsfeld für verschiedene Entfernung des Sehobjectes verschiedene Winkelwerthe ergiebt (SCHMIDT-RIMPLER). Bei Hysterie ist dies in Anbetracht der Spasmen der Accommodationsmusculatur und der Suggestibilität, welche dieser Neurose zukommen, erklärlich; bei einer im Uebrigen reinen, speciell nicht mit hysterischen Symptomen combinirten Neurasthenie kommen Accommodationsspasmen nicht vor, und die Suggestibilität der reinen Neurasthenie ist zu gering, um die Ausdehnung des Gesichtsfeldes wesentlich zu beeinflussen. — Die Hyperästhesie und Druckpunkte lassen sich für die Simulationsfrage nicht verwerthen. Insbesondere kommt eine Verschiebung der hyperästhetischen Gebiete und ein Wechsel der Druckpunkte auch bei wirklicher Krankheit vor. Die von GOLDSCHEIDER empfohlene Temperatursinnprüfung scheint mir nicht einwandfrei. Die fortlaufende dynamometrische Messung (wie oben beschrieben) ist hingegen sehr werthvoll. Man nehme sie, wenn Simulation in Frage kommt, stets bei Augenschluss vor. Wenn sich dabei entweder in wiederholten Sitzungen (unter gleichen Umständen, z. B. zur gleichen Tageszeit nach einstündiger völliger Ruhe) sehr verschiedene Maximumwerthe ergeben oder innerhalb einer Sitzung die successiven Werthe auffällig stark schwanken, statt unter kleineren Schwankungen successiv abzunehmen, so ist Verdacht auf Simulation oder Uebertreibung gerechtfertigt; dabei ist vorausgesetzt, dass das Dynamometer die früher hervorgehobenen Bedingungen erfüllt. Höchst verdächtig sind mir auch Kranke, bei welchen während des Druckes des Dynamometers zwar der Biceps und Anconeus und zuweilen auch der Radialis internus und Palmaris longus sich energisch contrahiren, aber die Delle radialwärts vom Ulnaris internus auf der Volarfläche des Vorderarmes, einige Centimeter oberhalb des Handgelenkes, welche bei forcirtem Händedruck sich stets bildet — ausbleibt. Gewöhnlich bleibt dann auch die für den forcirten Händedruck charakteristische Hautverschiebung und -Fältelung über dem Antithenar und Thenar aus. Beide Beobachtungen beweisen, dass der vermeintliche Kranke geflissentlich den Druck der Hand unterlässt oder durch Gegeninnervationen wirkungslos macht, aber durch allerhand Nebeninnervationen, welche den Händedruck begleiten, aber dynamometrisch unwirksam sind, den Anschein zu erwecken versucht, als ob er sich wirklich anstrengt. — Sehr charakteristisch ist endlich für den Erfahrenen auch der psychische Zustand. Bei seiner Beurtheilung ist nur festzuhalten, dass gelegentliche Heiterkeit unter dem Einfluss von Ablenkung etc. auch bei wirklicher Neurasthenie öfters vorkommt. Die neurasthenische Reizbarkeit und die hypochondrischen Depressionen sind schwer simulirbar. Wo sie in charakteristischer Form bestehen, wird man auf das Bestehen wirklicher Krankheit schliessen dürfen. Ihre Abwesenheit spricht, selbst wenn sie völlig ist, nicht unbedingt für Simulation. Es giebt eben Neurastheniker, bei welchen die affectiven Symptome zurücktreten. — Sehr werthvoll ist auch die Gruppirung der subjectiven Symptome für die Entscheidung, ob Simulation vorliegt. Der Simulant fügt Symptome zu, welche nicht zum Bild der Neurasthenie und ihrer Varietäten gehören. In der Beschreibung seiner Sensationen giebt er Schilderungen, welche auf die analogen Beschwerden wirklicher Neurastheniker nicht passen.

Selten genügt eine einmalige Untersuchung, um über die Simulationsfrage zu entscheiden. Oft ist eine längere Beobachtung in einer Klinik unerlässlich. In letzterem Falle ist unbedingt das Zusammenlegen mit Neurasthenikern und ähnlichen Kranken zu vermeiden, da der Beobachter sehr rasch seinen Mitkranken ihre Symptome absieht. Daher sind auch die von

Seeligmüller vorgeschlagenen Provinzialbeobachtungshäuser entschieden zu verwerfen. Zur Verhütung der Simulation empfiehlt sich dringend eine regelmässige Bestrafung jeder nach ärztlichem Ausspruch nicht durch hypochondrische Vorstellungen bedingten Depression. Die Furcht vor der Simulationsstrafe würde dann gegen die Furcht vor Rentenverlust und namentlich gegen die Versuche, jeden Unfall zu fructificiren, ein Gegengewicht bilden.

Stets ist endlich der Satz zu berücksichtigen, dass 1., wenn ein oder mehrere Symptome simulirt sind, doch andere thatsächlich sein können, dass 2., wenn ein oder mehrere Symptome thatsächlich sind, doch andere simulirt sein können, und dass 3. selbst grobe Uebertreibung noch von vollständiger Simulation zu unterscheiden ist. Es muss also in zweifelhaften Fällen jedes einzelne Symptom auf seine Thatsächlichkeit geprüft werden.

Simulation einer Neurasthenie kommt übrigens nicht nur bei Traumatikern vor, sondern auch bei Lehrern, Beamten, Militärpersonen, Geschworenen etc., welche sich aus irgend einem Grunde ihrer Pflicht zu entziehen wünschen. In allen diesen Fällen ist dieselbe eingehende Prüfung wie in den traumatischen Fällen geboten.

In eigenartiger Weise wird eine Neurasthenie zuweilen auch von solchen Individuen vorgetäuscht, welche durch Erziehung, Gewöhnung, Erlebnisse, zuweilen auch durch eine überstandene Krankheit sich eine grosse Selbstnachgiebigkeit, Selbstbespiegelung und Arbeitsscheu angewöhnt haben. Die peinlichste Untersuchung vermag in solchen Fällen keine Ermüdungssymptome nachzuweisen. Der ganze Befund ist völlig normal. Auch die subjectiven Beschwerden des Neurasthenikers fehlen, wofern sie nicht künstlich hineinexaminirt worden sind. Meist handelt es sich um wohlhabendere Individuen, welche von ihren Zinsen, beziehungsweise denen ihrer Frau oder ihrer Eltern leben. Zuweilen ist auch früher eine wirkliche Neurasthenie vorausgegangen, welche jetzt thatsächlich geheilt ist, und der soeben beschriebene Zustand verdeckt die Heilung. Gerade auch Nervenärzte sind geneigt, diese Fälle noch immer als krank zu betrachten. Daher werden ohne Erfolg Curen auf Curen veranstaltet, während es in der That nur einer allerdings oft schwierigen moralischen Aufrüttelung zur Arbeit (eventuell durch Entziehung des Lebensunterhaltes) bedarf. Es ist selbstverständlich, dass diese Diagnose auf Nichtkrankheit stets — und namentlich, wenn früher Krankheit bestanden hat — nur nach der allersorgfältigsten Beobachtung gestellt werden darf.

IX. Prognose.

Die Prognose quoad vitam ist äusserst günstig. Todesfälle sind, wofern nicht rein zufällige Complicationen eintreten, äusserst selten. Ein indirecter Zusammenhang mit der Neurasthenie besteht nur in den wenigen oben zum Theil bereits erwähnten, oft (nicht stets!) peracut verlaufenden Fällen, in welchen Ernährungszustand und Kräfte progressiv abnehmen und schliesslich eine an sich unbedeutende Complication (Bronchial-, Darmkatarrh etc.) den Tod herbeiführt. Nur der Selbstmord verlangt relativ zahlreiche Opfer. Leider fehlt eine zuverlässige Statistik noch ganz und gar. Jedenfalls sind die meisten neurasthenischen Selbstmorde auf hypochondrische Vorstellungen, meist mit, selten ohne Angstaffecte zurückzuführen.

Die Prognose quoad sanationem completam ist nicht günstig, insofern nur etwa 30% völlig geheilt werden. Auch bei völliger Heilung ist die Gefahr eines Recidivs sehr gross. Am häufigsten ist bei sachverständiger Behandlung eine mehr oder weniger erhebliche Besserung. Oft ist letztere dauernd, sehr oft auch nur vorübergehend, insofern beim Aussetzen der Cur und Rückkehr zur Arbeit und zur gewöhnlichen Lebensweise wieder langsam oder plötzlich eine Exacerbation eintritt. Die Fälle, in welchen nicht einmal eine irgend erhebliche Besserung gelingt, sind relativ selten (circa

5%); es handelt sich meist um ganz verschleppte Fälle, in welchen bereits systematisirte hypochondrische Vorstellungen bestehen.

Im Einzelnen hängt die Prognose natürlich zunächst von der Dauer des Bestehens der Neurasthenie beim Eintritt in die Behandlung ab, doch verspätet sich der letztere gerade bei der Neurasthenie meist sehr: es muss daher schon z. B. als relativ günstig bezeichnet werden, wenn 1 Jahr nach dem Auftreten der ersten Symptome die Behandlung eintritt. Das Alter bei Ausbruch des Leidens spielt insofern eine Rolle, als bei sehr frühem Ausbruch (im Kindesalter) die Hoffnung auf völlige und dauernde Genesung sehr gering ist. Das Alter des Kranken bei Eintritt in die Behandlung scheint mir ziemlich unwesentlich. Unter den ätiologischen Momenten beeinflusst eine schwere Heredität die Prognose öfter (keineswegs stets) im ungünstigen Sinne. Besonders günstig ist die Prognose der acut entstandenen Neurasthenie nach acuten Schädlichkeiten. Die Prognose der traumatischen Neurasthenie gestaltet sich — wohl namentlich infolge der nachhaltig wirkenden psychischen Factoren, wie Nahrungssorgen u. s. f. — ungünstiger. Unter den verschiedenen Formen, beziehungsweise Varietäten der Neurasthenie ist die mit Zwangsvorstellungen verbundene Form besonders hartnäckig. Auch die Formen mit ausgeprägten sexuellen Symptomen geben im Allgemeinen etwas ungünstigere Prognose. Besonders günstig ist die Prognose derjenigen Fälle, in welchen die neurasthenischen Symptome sich Hand in Hand mit einer zunehmenden Ernährungsstörung entwickelt haben. Die dyspeptische Form giebt eine mittlere Prognose.

X. Pathologische Anatomie.

Die Neurasthenie ist eine functionelle Krankheit. Pathologisch-anatomische Befunde sind somit nicht bekannt. Die vereinzelten Beobachtungen über Gefässveränderungen, kleine Blutungen im Centralnervensystem und Degeneration der markhaltigen Sympathicusfasern (Kronthal, Bernhardt) haben eben wegen ihrer Seltenheit gar keine Bedeutung. Die Schmauss'schen Experimentaluntersuchungen über Untergang von Nervenfasern nach mechanischer Rückenmarkserschütterung werfen vielleicht ein schwaches Licht auf die pathologisch-anatomische Grundlage der traumatischen Neurasthenie.

XI. Theorie.

Erkennt man auch die functionelle Natur der Neurasthenie an, so bleiben noch folgende Fragen offen:

1. Lassen sich die Symptome der Neurasthenie unter einem pathophysiologischen Begriff kurz zusammenfassen?
2. Worin besteht die functionelle Störung, welche diese Symptome hervorruft, die sogenannte neurasthenische Veränderung des Nervensystems?
3. Wo besteht diese functionelle Störung?

Zahlreiche Theorien sind zur Beantwortung dieser Fragen aufgestellt worden.

Ad 1. Da bei der Neurasthenie Ermüdungs- und Erregungssymptome combinirt sind, so hat man geglaubt, die neurasthenischen Symptome unter dem Begriff der reizbaren Schwäche zusammenfassen zu können. Bald hat man Reizbarkeit und Schwäche in dieselben Elemente verlegt (z. B. neuerdings wieder Binswanger), bald in verschiedene (z. B. Meynert). Bald nahm man einen unbestimmbaren Wechsel dieser Reizbarkeit und Schwäche an, bald einen gesetzmässigen Uebergang aus einem ersten Stadium der abnormen Erregbarkeit in ein zweites Stadium der abnormen Schwäche. Arndt, welcher die letztere Anschauung vertrat, verglich die Reaction des neurasthenischen Nervensystems daher geradezu mit dem bekannten Zuckungs-

gesetz des absterbenden Nerven. Gegenüber diesen und anderen Theorien lässt sich jedenfalls so viel sagen, dass Reizbarkeit und Schwäche oder, correct ausgedrückt, Uebererregbarkeit und Ueberermüdbarkeit nicht coordinirte Symptome der Neurasthenie sind. Das Hauptsymptom ist, wie schon Beard richtig hervorhob, die pathologische Ueberermüdbarkeit. Diese umfasst in der That fast alle Symptome der Neurasthenie. Sie bildet den pathophysiologischen Grundbegriff, unter welchen wir die übrigen Symptome zu subsumiren haben. Die Reizschwelle ist in der Regel — auch z. B. bei der Oxyakoia — nicht erhöht. Von allgemeiner Uebererregbarkeit kann also gar keine Rede sein. Auch im Uebrigen ist eine abnorme Höhe der Empfindungsintensität — im Vergleich zur Reizstärke —, also eine echte Hyperästhesie viel seltener, als man auf Grund oberflächlicher, nicht massgebender Untersuchungen gewöhnlich annimmt, jedenfalls nicht so häufig, dass sie bei einer allgemeinen Theorie der Neurasthenie zu berücksichtigen wäre. Richtig ist nur, dass negative Gefühlstöne oft schon bei relativ schwachen Reizen sich einstellen: die Schwelle für den negativen Gefühlston der Empfindung liegt abnorm tief. Diese Thatsache nun lässt sich mit dem Hauptsymptom, der Ueberermüdbarkeit, sehr gut vereinigen, während die Zusammenstellung »reizbare Schwäche« in sich einen Widerspruch enthält. Die Ueberermüdung selbst ist von negativen Gefühlstönen begleitet, es ist also wohl verständlich, dass die Erregung übermüdeter Zellen von stärkeren negativen Gefühlstönen begleitet ist als die Erregung normaler Zellen. Wie die überermüdeten Zellen, beziehungsweise Fasern des Centralnervensystems sich bezüglich ihrer Erregbarkeit und des Ablaufs ihrer Erregung im Einzelnen verhalten, ist von der Physiologie noch nicht hinreichend festgestellt. Erst wenn dies geschehen ist, wird eine ausführlichere Theorie der einzelnen neurasthenischen Symptome möglich sein.

Ad 2. Meynert führte die neurasthenische Veränderung auf eine Circulationsstörung zurück, welche eine Veränderung des nutritiven Chemismus nach sich ziehen sollte. Auch die Anhänger der alten Sympathicustheorie (s. unten) nahmen solche Circulationsstörungen an. Kowalewsky nahm an, dass bei übermässiger Arbeit der centralen Elemente einerseits ein materielles Deficit der Protoplasmaernährung und andererseits eine Anhäufung von Zerfallsproducten infolge ungenügender Abfuhr und dadurch eine Autointoxication zustande käme. Die Wirkungen dieser Inanition und Autointoxication sollen nach Kowalewsky noch durch eine Vergiftung mit Ptomainen und Leukomainen verstärkt werden, welche sich infolge einer ungenügenden Oxydation und einer regressiven Metamorphose im Blut anhäufen sollen. Krafft-Ebing vermuthet nur im Allgemeinen eine trophische Anomalie der centralen Ganglienzellen, welche hauptsächlich darin bestehen soll, dass sie nur unterwerthige chemische Producte aus ihrem Ernährungsmaterial erzeugen. Wundt denkt sich, dass bestimmte Zellgruppen durch fortgesetzte Ueberarbeit allmälig einer regressiven Metamorphose verfallen, weil der Wiederersatz aus den Gewebssäften mit der Zersetzung der zu normalen Leistungen erforderlichen hochzusammengesetzten chemischen Verbindungen nicht Schritt hält. Ein Missverhältniss zwischen dem Verbrauch an Nervensubstanz und dem Wiederersatz durch Ernährung hatte schon Beard angenommen. Auch Althaus nimmt Ernährungsstörungen der centralen Zellen an, legt aber daneben auch ein Hauptgewicht auf eine analoge Störung in den Nervenbahnen, welche den Leitungswiderstand der letzteren in pathologischer Weise verändern soll. Endlich hat Féré eine durch Ueberreizung oder durch Mangel adäquater Reize oder durch Ernährungsstörungen bedingte Abnahme der Schwingungsfähigkeit der Molecüle der Nervenelemente angenommen.

Ich selbst habe 1894 zuerst auf die von MEYER u. A. genugsam festgestellte Thatsache hingewiesen, dass auch bei dem normalen Menschen fortwährend Fasern degeneriren und andere regenerirt werden. Bei dem Gesunden halten sich Degeneration und Regeneration das Gleichgewicht. Die Annahme liegt nahe, dass durch die bekannten ätiologischen Momente der Neurasthenie dies Gleichgewicht gestört wird, dabei ist es sehr plausibel, dass analoge Gleichgewichtsstörungen auch in den Ganglienzellen eine Rolle spielen. Auch hiefür lassen sich manche Befunde über die Chromatinstructur der Ganglienzellen bei dem Gesunden in's Feld führen. Ich nehme also mit den meisten Autoren an, dass die Functionsstörung, welche die neurasthenischen Symptome hervorruft, in einer Ernährungsstörung der Ganglienzellen und Nervenfasern besteht, betrachte dieselbe jedoch im Wesentlichen als eine pathologische Steigerung des bekannten normalen Vorganges der MAYER'schen Degeneration. Damit eröffnet sich auch die Aussicht, schliesslich Dank unseren besseren Methoden (WEIGERT, NISSL) doch eine pathologisch-anatomische Grundlage wenigstens für die schweren Fälle der Neurasthenie zu finden.

Ad 3. Nach der Auffassung vieler älterer Autoren sollte das sympathische Nervensystem der hauptsächliche oder ausschliessliche Sitz der neurasthenischen Veränderungen sein. In den letzten Jahrzehnten hat diese Hypothese sehr an Boden verloren und an ihre Stelle trat die Hypothese des cerebrospinalen Sitzes. MEYNERT suchte speciell für seine »localisirte reizbare Schwäche« ein gegensätzliches Verhalten der corticalen und subcorticalen Centren nachzuweisen. Die meisten Autoren nahmen eine gemischte, theils cerebrale, theils spinale Localisation an. Ueberwog die erstere, so sprach man von Cerebrasthenie, im entgegengesetzten Fall von Myelasthenie (Spinalirritation, STILLING). Damit wurde häufig zugleich die oben bereits mehrfach berührte Annahme einer allmäligen continuirlichen Ausbreitung der Neurasthenie im Bereich der Cerebrospinalachse verbunden. Eine Betheiligung des peripherischen Nervensystems wurde meist nicht angenommen. Unseres Erachtens liegt kein Anlass vor, irgend einen Abschnitt des ganzen Nervensystems als immun gegen die neurasthenische Veränderung zu betrachten. Ich nehme an, dass sämmtliche cerebrospinale und sympathische Neuronen einschliesslich der peripherischen Leitungsstrecken Sitz der neurasthenischen Veränderung sein können. Meist sind die verschiedenen Neuronsysteme nicht gleichmässig betroffen, sondern — namentlich im frühen Stadien — einige stärker als die anderen. Diese Ungleichmässigkeit hängt theils von dem Angriffspunkt der ätiologischen Schädlichkeit, theils von einer ererbten Minderwerthigkeit einzelner Systeme ab. Sie spiegelt sich im Krankheitsbild und Krankheitsverlauf wieder. Im Ganzen sind die motorischen und vasomotorischen Neuronsysteme wahrscheinlich meist etwas stärker betroffen als die sensiblen und sensorischen, und auch die corticalen stärker als die nuclearen.

XII. Therapie.

Prophylaxis. Die Prophylaxe besteht zunächst in der Abhärtung des kindlichen Nervensystems. Bedrohte, also namentlich erblich belastete Kinder sollen durch kalte Bäder und Waschungen und Gymnastik körperlich abgehärtet werden (vergl. auch den Art. Hysterie). Weiter hat die Prophylaxe alle diejenigen ätiologischen Factoren zu bekämpfen, welche erfahrungsgemäss zur Entwicklung einer Neurasthenie beitragen. Die Methode dieser Bekämpfung ist theils ohne Weiteres gegeben, theils kehrt sie bei der Prophylaxe der verschiedensten Krankheiten wieder. Besonderer Besprechung bedarf an dieser Stelle nur die Bekämpfung der intellectuellen Ueberanstrengung, weil die Methode gerade dieser Bekämpfung noch sehr oft

verfehlt wird und bei keiner anderen Krankheit eine auch nur annähernd so bedeutsame Rolle spielt wie bei der Neurasthenie. Zunächst sollte das absolute Quantum der täglichen Arbeit beschränkt werden. Selbstverständlich sind diese Massbestimmungen zu individualisiren. Der Ermüdungswerth der einzelnen Arbeit und die Befähigung des einzelnen Individuums ist zu berücksichtigen. Selbstverständlich wird man auch an das wachsende Gehirn geringere Ansprüche stellen müssen als an das erwachsene und in dieser Beziehung berücksichtigen müssen, dass das Wachsthum des Gehirns nachweislich in dem 17. Lebensjahr noch nicht vollendet ist (VULPIUS). Es ist daher ganz besonders die übermässige Fabriksarbeit und Lehrlingsarbeit einzuschränken. Auf den Gymnasien muss entweder das Arbeitspensum reducirt oder die Abweisung, beziehungsweise nachträgliche Ausschliessung aller minderbefähigten Kinder streng durchgeführt werden. Speciell ist auch auf die Hygiene der intellectuellen Arbeit des Erwachsenen das allergrösste Gewicht zu legen. Die Reduction des Arbeitsquantums ist bei dem Erwachsenen aus finanziellen Gründen nur in sehr beschränktem Umfang möglich. Auch inhaltlich ist die Arbeit des Erwachsenen fast unabänderlich. Die Prophylaxe ist daher vorzugsweise darauf angewiesen, die Arbeitsmethode zu verbessern. Die Hast der Arbeit ist zu mässigen, eventuell zu Ungunsten der Gesammtdauer der Arbeit. Ebenso sind regelmässige Pausen einzuschieben, auch wenn dadurch der Endtermin der Arbeit am Abend hinausgeschoben wird. Der Abend ist der geistigen Ruhe zu widmen und nicht einer sich tief in die Nacht hineinziehenden Geselligkeit bei Alkohol und Cigarren. Insbesondere ist für den geistigen Arbeiter am Abend auch eine nicht anstrengende körperliche Bewegung, am besten im Freien, leichtes Turnen, bequeme Spaziergänge, Bewegungsspiele, wie Kegeln, Billard, Lawn-Tennis etc. zu empfehlen.

Behandlung der Krankheit selbst.

A. Allgemeine Indicationen.

1. Aetiologische. Wenn zur Zeit des Beginnes der Behandlung noch ein ätiologisches Moment wirksam ist, so wird man letzteres unbedingt zu entfernen suchen. So wird man, wo chronische Intoxicationen vorliegen, vor Allem der weiteren Einwirkung des Giftes steuern und die Elimination des schon aufgenommenen Giftes, soweit angängig, beschleunigen. Eine etwa vorhandene Chlorose ist in der bekannten Weise zu bekämpfen. Bei Malarianeurasthenie bewährt sich Chinin (PRIANTAPHYKIDES) u. s. f. Die geistige Ueberanstrengung muss, soweit es die Verhältnisse irgend erlauben, beseitigt werden, eventuell durch einen vollständigen Urlaub oder Dispensation von einigen Arbeitsstunden oder Einschränkung des Geschäftsbetriebes u. s. f. Dabei sind die oben in der Prophylaxe gegebenen Rathschläge zu berücksichtigen. Die meisten sonstigen ätiologischen Indicationen sind ohne Weiteres gegeben. Besonders hervorzuheben sind nur einige specielle Fälle, in welchen die ätiologische Behandlung bedenklich oder zweifelhaft ist. So ist die syphilitische Neurasthenie in den meisten Fällen, vorausgesetzt natürlich, dass es sich sicher um eine solche und kein organisches syphilitisches Leiden handelt, zunächst unbedingt nicht einer specifischen Behandlung mit Quecksilber oder Jodsalzen zu unterwerfen, da diese fast stets die neurasthenischen Symptome steigert. Vielmehr ist in diesen Fällen zunächst das ätiologische Moment zu ignoriren und erst die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie durchzuführen (FOURNIER). Erst wenn diese erfolgreich gewesen ist, empfiehlt es sich, hinterdrein eine vorsichtige specifische Behandlung einzuleiten. Dieselbe Regel gilt auch für Fälle, in welchen ein Genitalleiden vorliegt und das Genitalleiden nicht durch einen kurzen einmaligen Eingriff (z. B. Reposition eines retroflectirten Uterus)

beseitigt werden kann, sondern eine langwierige, mit zahllosen Reizungen verknüpfte Behandlung (z. B. interne Massage etc.) erheischt. In allen diesen Fällen ist in erster Linie die Neurasthenie wenigstens zu bessern und einstweilen das Genitalleiden nur palliativ zu behandeln. Die Castration ist bei intacten Genitalien wegen einer Neurasthenie nur dann indicirt, wenn die letztere durch profuse Menstrationsblutungen fortgesetzt verschlimmert wird und diesen Blutungen auf keinem anderen Wege zu steuern ist, ein Fall, der jedenfalls zu den extremsten Seltenheiten gehört.

Eine ganz specielle Berücksichtigung erheischt in der Therapie auch der ätiologische Factor der allgemeinen Ernährungsstörung. Allerdings ist die letztere wohl ebenso oft Folge wie Ursache der Neurasthenie. In diesen Fällen ist eine sogenannte Mast- oder Playfaircur angezeigt, wie sie Weir-Mitchell zuerst empfohlen hat. Bei der Neurasthenie setzt sich diese Cur aus folgenden Momenten zusammen:

1. Methodischer Uebereraährung,
2. Bettruhe,
3. Allgemeiner Massage.

Die Wirkung der letzteren kann durch allgemeine Faradisation verstärkt werden. Oft ist auch die Trennung von den Angehörigen und die Pflege durch eine specielle Wärterin unerlässlich. Die Durchführung erfolgt nach den im Artikel Hysterie ausführlich angegebenen Regeln. In vielen Fällen ist es zweckmässig, in der 2. Woche statt einer Massage täglich zwei Massagen (à $1/2$—1 Stunde) zu verordnen. Stets sollte die Pflegerin oder der Arzt oder später, wenn die schwerste Erschöpfung überwunden ist, auch der Patient selbst fortlaufend über die Nahrungsaufnahme Protokoll führen. In schweren Fällen lasse man die aufgenommenen Nahrungsmengen einzeln abwiegen. Das Körpergewicht ist allwöchentlich festzustellen. Durch Soolbäder und kohlensäurehaltige Bäder kann man die Ernährungscur oft wirksam unterstützen; faradische Bäder bieten, soweit das ätiologische Moment der Ernährungsstörung in Betracht kommt, keinen Vortheil.

2. Allgemeine pathologische Indicationen. Da die Neurasthenie stets — einerlei ob sie durch intellectuelle Ueberanstrengung oder durch eine Intoxication oder durch eine allgemeine Ernährungsstörung oder irgend ein anderes ätiologisches Moment zustande gekommen ist — entsprechend ihrem Hauptsymptom der pathologischen Ueberermüdbarkeit als eine Ernährungsstörung des Nervensystems aufzufassen ist, so wird die Hauptindication die Beseitigung dieser Ernährungsstörung sein. Dieser lässt sich durch zwei Hauptmassnahmen genügen, nämlich erstens durch Beschränkung der Arbeit des Nervensystems auf das unumgängliche Minimum, also Ruhe oder Schonung im weitesten Sinne, und zweitens durch gesteigerte und zweckmässig ausgewählte Nahrungszufuhr und Herstellung günstiger Bedingungen für die Verwerthung der Nahrung, also Uebereraährung im weitesten Sinne. Diese beiden Massregeln kommen also bei der Neurasthenie nicht nur in denjenigen Fällen in Betracht, in welchen Ueberanstrengung oder eine allgemeine Ernährungsstörung als ätiologisches Moment nachgewiesen sind, sondern in allen Fällen von Neurasthenie. Sie erheischen daher unter den allgemein-pathologischen Indicationen eine specielle Besprechung, während den vasomotorischen Wirkungen der Hydrotherapie die Erfüllung einer allgemein-pathologischen Indication bei der Neurasthenie nicht zuzugestehen ist.

a) Ruhe. In schweren Fällen ist eine totale Ruhe durchzuführen, das heisst es ist jede Beschäftigung zu untersagen und Bettruhe anzuordnen. Da ferner diese Ruhe sich auch auf das Affectleben erstrecken muss, so ist in schweren Fällen auch der Verkehr mit den Angehörigen und Be-

kannten zu verbieten. Schon aus diesem Grunde ist in schweren Fällen meist die Ueberführung in eine Nervenanstalt oder in eine fremde Familie nicht zu umgehen. Die erstere ist in schweren Fällen jedenfalls vorzuziehen, weil nur in einer Nervenanstalt eine unausgesetzte Controle eines sachverständigen Arztes gegeben ist. Für Wohlhabende bieten sich zahlreiche derartige Nervenanstalten dar. Für die ärmere Bevölkerung fehlen sie leider noch fast vollständig. Der arme Neurastheniker wird leider geradezu gezwungen, in sogenannten Naturheilanstalten Unterkunft zu suchen, da die Aerzte in den öffentlichen Krankenhäusern mit der Behandlung der Neurasthenie zu wenig vertraut sind. Die Errichtung öffentlicher Nervenanstalten für unbemittelte, beziehungsweise wenig bemittelte Neurastheniker ist ein unabweisliches Bedürfniss.

In leichteren Fällen genügt auch der Aufenthalt in einem Hôtel oder einer Pension an einem klimatisch günstig gelegenen Ort. Bei der Auswahl des letzteren berücksichtige man, ob die im speciellen Fall erforderlichen Curmittel (Bäder, Massage, Trinkbrunnen etc.) in ausreichendem Masse vorhanden sind. In den meisten Fällen ist auch die Anwesenheit eines neuropathologisch einigermassen vorgebildeten Arztes in der Nähe wünschenswerth. Für die einzelnen Formen der Neurasthenie specielle klimatische Curorte zu empfehlen ist nicht angängig. Im Allgemeinen lässt sich nur sagen, dass der Seeaufenthalt mit seiner eigenartigen Lebensweise auf viele Neurastheniker ungünstig wirkt. Für die weitaus meisten Fälle eignet sich ein Aufenthalt im Gebirge an einem waldigen Ort mit bequemen Wegen am besten.

Bei der Bettruhe ist ausgiebig für Zufuhr frischer Luft zu sorgen. Im Sommer sollten die Kranken täglich 4—5 Stunden im Freien liegen.

In leichteren Fällen genügt die partielle Ruhe. Die Abmessung dieser partiellen Ruhe ist ganz dem einzelnen Fall anzupassen. Ist die neurasthenische Ermüdung vorzugsweise eine motorische, so wird man Bettruhe für den ganzen Tag oder einen grösseren Theil des Tages anordnen, aber eine leichte geistige Beschäftigung, z. B. Zeichnen, leichte Lectüre, einfache Spiele etc. im Bett, selbstverständlich mit vielen Pausen erlauben. Tritt umgekehrt die motorische Ermüdung gegenüber der intellectuellen zurück, so verbiete man zwar jede Beschäftigung, gestatte aber öfters kurze Spaziergänge oder auch Gartenarbeit oder eine handwerksmässige Beschäftigung mit vielen Pausen. Unter allen Umständen ist es vortheilhaft, dem Kranken einen bestimmten Stundenplan für den ganzen Tag vorzuschreiben.

Ist der Kranke von seiner Berufsarbeit durchaus nicht abkömmlich, so ist umso energischer darauf zu dringen, dass wenigstens die arbeitsfreie Zeit ganz der Ruhe gewidmet wird. Man ordne also z. B. wenigstens über Mittag eine 2stündige beschäftigungslose Bettruhe an und schicke den Kranken früh zu Bett. Bei neurasthenischen Hausfrauen lässt es sich oft durchsetzen, dass auch im Laufe des Vormittags und des Nachmittags wenigstens noch je eine Stunde (z. B. 10—11 und 5—6 Uhr) der Ruhe auf dem Sopha oder dem Bett gewidmet wird. Sehr häufig bewährt es sich auch, dem Kranken nach Ablauf jeder halben Arbeitsstunde ein horizontales Liegen für 5—10 Minuten vorzuschreiben. Man lasse sich nur nicht von dem Kranken kurzerhand mit der Redensart abweisen, das sei ganz unmöglich, er komme ganz aus dem Zusammenhang u. s. f. In den meisten Fällen wird man finden, dass trotz schwieriger Verhältnisse ein solches Pausensystem schliesslich doch durchzuführen ist.

b) Ueberernährung. Diese wird am zweckmässigsten durch die bereits erwähnte Mastcur erreicht. Letztere ist also in allen schweren Fällen von Neurasthenie durchzuführen, auch wenn das Körpergewicht normal oder sogar übernormal ist. Man stellt sich am besten auf den Standpunkt, dass

die Ernährung eines schweren Neurasthenikers niemals intact ist. Schon WEIR-MITCHELL hat daher auch bei ausgesprochener Fettsucht die Mastcur angewandt. Die Methode der Ueberernährung ist ganz und gar dem einzelnen Fall anzupassen. Handelt es sich um eine gleichmässige Reduction des ganzen Ernährungszustandes, so ist eine gemischte Nahrung am zweckdienlichsten. Nahrungsmittel, welche geringen Nährwerth besitzen, lässt man am besten weg. Der Alkoholgenuss ist (gegen HOLST) vollständig zu verbieten, ebenso das Rauchen; bei starker Gewöhnung an Alkohol darf dies Verbot allerdings nur ganz allmälig durchgeführt werden. Kaffee und Thee sollten dem Cacao oder dem Hafercacao oder der Milch (eventuell auch Kumys, Kefir, Porridge) weichen. Auch Bouillon halte ich wegen ihres Kreatingehaltes nicht für vortheilhaft. Aus demselben Grunde sind die Fleischextractpräparate in der Mastcur nicht zu empfehlen. Leguminose, Malzextract, Somatose, Nutrol, Nutrin, Hämoglobin, Hämatogen und ähnliche Präparate können nebenher gegeben werden. Gewürze sind nur insoweit zulässig, als sie zur Reizung des Appetits ganz unerlässlich sind. Salz ist den Speisen reichlich zuzufügen. Im Uebrigen ist die Mastcur ganz so durchzuführen, wie oben angegeben.

Mittel, welche unmittelbar die Ernährung des Nervensystems beeinflussen, besitzen wir nicht. Sehr günstig wird die allgemeine Ernährung durch Arsen beeinflusst. Man giebt daher zweckmässig 2—3mal täglich 0.001 Ac. arsenicosum in Granules. Auch die arsenhaltigen Mineralwässer (Roncegno, Levico, Srebrenica = Guberquelle) bewähren sich in Fällen, in welchen gastrointestinale Störungen nicht bestehen, recht gut. Auch Strychnin in kleinen Dosen (3mal 0,001 pro die) erweist sich zuweilen nützlich. BABES und CONSTANTIN PAUL haben Transfusionen, beziehungsweise Injectionen von Nervensubstanz empfohlen. Die mitgetheilten Erfolge sind selbstverständlich nur auf den suggestiven Einfluss zu beziehen.

Liegt ein normales Körpergewicht vor, so suche man doch dasselbe langsam noch etwas zu steigern, in der berechtigten Voraussetzung, dass bei einer solchen Steigerung die auch in solchen Fällen rückständige Ernährung des Nervensystems gefördert wird. Liegt ein erheblich übernormales Körpergewicht, beziehungsweise ausgeprägte Fettsucht vor, so wird am besten durch zweckmässige Auswahl der Nahrung — Einschränkung der Kohlehydrate, überreichliche Eiweisseinfuhr, reichliche Fetternährung, Reduction der Flüssigkeitsaufnahme — eine langsame (!) Abnahme des Körpergewichtes (BURKART) erzielt (Abnahme des Fettpolsters bei Zunahme des Organeiweiss). Die Massage sollte in diesen Fällen stärker und, wenn irgend möglich, zweimal täglich ausgeführt werden. Auch ist es rathsam, schon in der dritten Woche leichte Widerstandsübungen einzuschieben. Auch ist eine absolute Bettruhe in diesen Fällen oft — im Hinblick auf das Herz — nicht zweckmässig. Ich gestatte in der Regel von Anfang an wenigstens viermal am Tage einen kurzen, etwa viertelstündigen Aufenthalt ausser Bett. Die Bedeutung des Freiluftliegens wurde schon hervorgehoben. Das Zimmer ist in der ausgiebigsten Weise zu lüften. Künstliche Sauerstoffzufuhr (LASCHKEWITSCH) ist wohl überflüssig.

In vielen leichteren Fällen ist es ganz überflüssig, den ganzen therapeutischen Apparat einer Mastcur aufzubieten. Es genügt, durch Einschiebung einer Zwischenmahlzeit, bestimmte Diätvorschriften und Verordnung einiger Speisen, beziehungsweise Präparate, welche grossen Nährwerth haben, im Sinne einer Mastcur einzuwirken. So ist z. B. der Morgen- und Nachmittagskaffee oder der Abendthee durch Milch, Cacao etc. zu ersetzen, ein zweites und eventuell auch ein drittes Frühstück einzuschieben u. s. f. Statt der täglichen vollständigen Massage wird man sich zuweilen damit begnügen können und müssen, dass mehrmals wöchentlich eine partielle Massage statt-

findet. Gerade in leichteren Fällen, in welchen ein Urlaub überhaupt nicht oder nur unter den grössten Opfern möglich wäre, habe ich schon oft trotz voller oder unbedeutend eingeschränkter Berufsthätigkeit durch eine solche sehr partielle Mastcur sehr wesentliche, zuweilen vollständige Erfolge erzielt. Die Massage ist in solchen Fällen auf den Abend zu verlegen. Nach der Massage darf der Kranke nicht mehr aufstehen. Sie ist nicht zu stark auszuführen und sollte im Allgemeinen höchstens 30—40 Minuten dauern.

Ausser der Massage können im Dienst der Ueberernährungsmethode zum Zweck ausgiebiger Verwerthung der aufgenommenen Nahrung im Stoffwechsel noch einzelne andere Massregeln hinzugefügt werden. Als solche sind zu betrachten namentlich die allgemeine Faradisation, das Soolbad und das kohlensaure Bad. Das wirksame Moment ist bei allen drei wahrscheinlich nur der Hautreiz. Wie dieser den Stoffwechsel beeinflusst, ist noch ganz unaufgeklärt. Namentlich kommt auch der günstige Einfluss auf den Appetit in Betracht. Bei der allgemeinen Faradisation spielen auch die von dem Strom hervorgerufenen Muskelcontractionen eine grosse Rolle. Leider wird sie in vielen Fällen nicht gut vertragen, insofern vorhandene Hyperalgesien und Schmerzen gesteigert oder neue hervorgerufen werden. Auch Steigerung der affectiven Erregbarkeit und Störungen des Schlafes kommen zuweilen zur Beobachtung. Jedenfalls sollte man stets das Geräusch des Apparates durch einfache Vorrichtungen dämpfen. Die von Benedikt empfohlene Faradisation des Kopfes wird meist ganz besonders schlecht vertragen. Im Ganzen sind Soolbäder oder kohlensaure Bäder vorzuziehen. Handelt es sich bei diesen nur um die jetzt in Rede stehende Hebung des Stoffwechsels, so gebe man sie höchstens 3—4mal wöchentlich. Die Dauer ist auf höchstens 20 Minuten zu bemessen. Der Gehalt an Soole sollte 5—6 Pfund betragen. Die Kohlensäureentwicklung ist in engen Grenzen zu halten: man setzt im Durchschnitt nicht mehr als je 1 Pfund rohe Salzsäure und doppeltkohlensaures Natron zu einem Vollbad zu. Die Temperatur soll 27°, bei sehr anämischen und sehr schwächlichen Individuen bis zu 29° R. betragen. Am besten werden die Bäder vor dem Abendessen gegeben. Auf Kopf und Nacken sind kühle Compressen zu legen.

Bei kräftigeren Individuen können auch kühle nasse oder trockene Abreibungen verwendet werden. Namentlich die letzteren werden noch viel zu wenig beachtet. Sie können mehrmals wiederholt werden. Zur kühlen nassen Abreibung sollte Wasser von wenigstens 15° Temperatur verwandt werden. Noch zweckmässiger fängt man mit noch höheren Temperaturen an und geht allmälig bis auf 15° und — bei günstigem Krankheitsverlauf — auch unter 15° hinunter.

Zur Einschränkung des Wärmeverlustes, welcher bekanntlich für den Stoffwechsel und daher für die Ernährung gleichfalls eine Rolle spielt, empfehlen sich gerade in schwereren Fällen mehrstündige trockene Einpackungen. Die Decken sind fast bis auf Hauttemperatur vorzuwärmen. Jeder Schweissausbruch ist zu vermeiden. Auf den Kopf sind während der Einpackung kühle Compressen zu legen.

Mit den Stichworten »Ruhe und Ueberernährung« ist die Aufgabe der allgemein-pathologischen Therapie der Neurasthenie nicht erschöpft. In einem zweiten, ebenso wichtigen Stadium der Behandlung tritt an Stelle der Ruhe

c) die Uebung. Der Kranke muss, nachdem sich unter dem Einfluss der Ruhe und Ueberernährung sein Ernährungszustand gehoben hat, nun allmälig wieder an Arbeit gewöhnt werden. Während dieser Uebung ist die Ueberernährung selbstverständlich fortzusetzen, da anderenfalls sich das mühsam beseitigte Deficit der Ernährung sofort wieder einstellen würde. Sehr schwer ist es im Einzelfall richtig zu beurtheilen, wann der Zeitpunkt gekommen ist, die absolute Ruhe durch Uebung zu unterbrechen. Im Allge-

meinen lässt sich nur sagen, dass das Körpergewicht erst annähernd auf normale Höhe gestiegen sein muss, bevor man die Ruhe verkürzt. Freilich ist dieser Satz nicht überall durchführbar und für manche Fälle nicht einmal richtig. Zunächst ist die für die Cur verfügbare Zeit des Kranken oft beschränkt. In solchen Fällen wäre es ganz falsch, die ganze verfügbare Zeit für die Ruhe zu verwenden, weil dann der unvermittelte Eintritt der vollen Arbeitslast am Schluss der Cur fast stets einen schweren Rückfall bedingt, sondern man muss sich in diesen Fällen mit einer geringeren Gewichtszunahme begnügen und wenigstens etwa ein Viertel der verfügbaren Zeit für das Uebungsstadium der Behandlung reserviren. In anderen Fällen gelingt es trotz grösster Sorgfalt überhaupt nicht, bei völliger Ruhe eine nennenswerthe, geschweige denn eine ausreichende Gewichtszunahme zu erzielen. Meist kann man in solchen Fällen feststellen, dass ganz bestimmte Specialsymptome von der Bettruhe ungünstig beeinflusst werden und die Gewichtszunahme hindern (z. B. die Agrypnie). Man versucht dann zuerst neben der Ruhecur das Specialsymptom nach den unten (s. unter specielle Indicationen) gegebenen Specialregeln zu behandeln. Scheitert aber diese Behandlung und bleibt die Gewichtszunahme aus, so muss man sich entschliessen, auf die Ruhecur zu verzichten. Ist die Zeit des Kranken nicht beschränkt, so verschiebe man diesen Verzicht mindestens bis zur 10. Behandlungswoche, weil zu oft schliesslich doch noch die gewünschte Gewichtszunahme erreicht wird. Häufiger ist die Zeit des Kranken beschränkt: man muss dann mitunter schon in der 3. Woche auf die Gewichtszunahme durch Ruhe verzichten und zu dem Uebungsverfahren übergehen.

Der Uebergang muss stets allmälig stattfinden. Man ersetzt Extremität für Extremität die Massage durch passive Gymnastik (6—12 Uebungen pro Gelenk). Die Massage von Rumpf und Kopf bleibt unverändert. Meist genügt eine zwei- bis dreiwöchentliche passive Gymnastik. Alsdann werden Widerstandsübungen statt der passiven Gymnastik eingeschoben, und zwar wiederum Extremität für Extremität. Der Pfleger führt dabei die Bewegung passiv mit der Extremität des Kranken aus und der Patient leistet den Widerstand. Weiterhin kann man die Uebungen so modificiren, dass der Kranke active Bewegungen gegen den Widerstand des Pflegers ausführt, oder direct zu activer Gymnastik übergehen. Die letztere ist auf die gesammte Körpermusculatur auszudehnen. Daher wird nunmehr auch die Rumpfmassage aufgegeben. Die Kopfmassage kann fortgesetzt werden. Am besten wird die active Gymnastik theils vor dem Mittagessen, theils Abends vorgenommen. Ob die abendliche Gymnastik vor dem Abendessen oder erst unmittelbar vor dem Schlafengehen vorzunehmen ist, muss in jedem einzelnen Fall — namentlich bezüglich der Einwirkung auf den Schlaf — ausprobirt werden. Man schreibe niemals nur die Zahl der Uebungen, sondern stets auch den Zeitraum vor, auf welchen die Uebungen vertheilt werden sollen, damit der Kranke gezwungen ist, zwischen den Uebungen ausgiebig Pausen einzuschalten. Man beginnt selbstverständlich mit einer kleinen Zahl von Uebungen und vermehrt dieselbe bei zunehmender Muskelkraft allmälig. Ebenso langsam verkürzt man nach und nach die Pausen. Die Fortschritte werden an der Hand des Dynamometers etwa alle drei Tage controlirt. Die Auswahl der Uebungen ist der Individualität des einzelnen Falles anzupassen. Das Hauptgewicht ist auf Arm- und Rumpfmusculatur zu legen, da die Beinmusculatur in dieser Behandlungsphase bereits genügend durch Gehen geübt wird. Mit grossem Vortheil habe ich zuweilen auch Convergenzbewegungen der Augen üben lassen. Einen vorzüglichen Gradmesser für die Ansprüche, welche man ohne Bedenken an den Kranken stellen kann, giebt der Ablauf der Ideenassociation. Sobald die Kranken nach den gymnastischen Uebungen über eine länger nachwirkende intellectuelle Ermüdung

klagen, müssen die Uebungen reducirt werden, während einfache Ermüdung in den geübten Körpertheilen selbst eine Reduction der Uebungen nur dann erfordert, wenn die dynamometrische Leistung gleichzeitig abnimmt. Im weiteren Verlauf der activen Gymnastik kann man mit Vortheil auch Stab- und Hantelübungen einschalten. Bei allen Uebungen ist auf langsame, nicht stossweise Ausführung zu schauen. Jede Uebung muss dem Kranken zunächst vom Arzt selbst vorgemacht werden. Wenn irgend angängig, sind die Uebungen bei offenem Fenster anzustellen. Die verschiedenen gymnastischen Apparate (Ergostat, Bruststärker, Ruderapparat etc.) sind nur dann vortheilhaft, wenn mehrere nebeneinander verwendet werden. Die Beschränkung auf einen einzigen Apparat würde eine zu einseitige Beschränkung der Uebungen auf einige wenige Muskelgruppen bedeuten.

Gehversuche sind, wenn sie nicht schlechterdings an der absoluten Erschöpfung des Kranken scheitern, schon während der Massagecur niemals ganz auszusetzen. Falls es sich nicht um einen ganz besonders schweren Fall handelt, möchte ich auch bei der typischen Mastcur — allerdings im Gegensatz zu den meisten Autoren — wenigstens ein viertelstundenweises Ausserbettsein, z. B. vormittags und nachmittags je 1/4 Stunde (ohne grosse Toilette!) dringend empfehlen. Während dieser Viertelstunde soll der Kranke leichte Gehversuche machen.

Statt oder neben der activen Gymnastik und dem Gehen kann man mit grossem Vortheil auch körperliche Bewegungen verordnen, welche mehr geistigen Inhalt haben. Ich nenne als solche Gartenarbeit, Holzsägen, Werkstättenbeschäftigung, Hausarbeit, Küchenarbeit etc. Handelt es sich um einen Kranken, dessen Berufsarbeit vorzugsweise in einer solchen körperlichen Thätigkeit besteht — wie z. B. in traumatischen Fällen —, so kann schon jetzt die Wiedergewöhnung an diese begonnen werden. Auch Schlittschuhlaufen, Schwimmen, Velocipedfahren, Reiten sind öfters geeignet, namentlich das erstgenannte fällt manchen Kranken leichter als das gewöhnliche Gehen.

Im weiteren Verlauf der Mastcur beginnt man mit systematischen Gehversuchen am besten etwa dann, wenn an Stelle der Widerstandsübungen die active Gymnastik tritt. Was letztere nun in den Armen leistet, soll das Gehen für die Beine leisten. Man bemisst die Gehübungen entweder nach der Zeit oder noch besser nach Schritten (Schrittzähler). Man fängt mit sehr kleinen Dosen an und steigert die Dosen sehr langsam. Steigungen sollten anfangs vermieden werden, später schreibt man auch solche im Sinne einer Terraincur vor.

In leichteren Fällen, in welchen man dem Kranken von Anfang an die Fortsetzung seiner Berufsthätigkeit gestattet, sollte man diese gymnastische Uebungsphase der Behandlung doch auch nicht völlig überschlagen, wenigstens wofern es sich um Kranke handelt, deren Berufsthätigkeit nicht an sich schon mit grossen körperlichen Anstrengungen verbunden ist, sondern auf intellectuellem Gebiet liegt. Wohl aber wird man zuweilen gerade in diesen Fällen, wofern die motorischen Ermüdungssymptome gering sind, umgekehrt die initiale Massage und passive Gymnastik übergehen können und direct mit activer Gymnastik beginnen können. Gerade in solchen Fällen erzielt man auch sehr viel, wenn man abends (nicht mittags) dem neurasthenischen Kopfarbeiter eine körperliche, nicht zu ermüdende Beschäftigung, wie Gartenarbeit, Holzsägen, Velocipedfahren etc., in mässigen Dosen verordnet.

Die Wiedergewöhnung und Uebung auf intellectuellem Gebiet folgt den körperlichen (musculären) Uebungen am besten erst nach. Bei vielen Kranken (Handwerkern, Handarbeitern etc.) spielt sie eine geringe Rolle. Bei Kopfarbeitern (Lehrern etc.) ist sie eine Hauptaufgabe der zweiten Behandlungsphase. Selbstverständlich kommen auch hier nur die schweren

Fälle in Betracht, da in den leichten die intellectuelle Arbeit ohnehin nie ganz ausgesetzt wird. Wärend der Massagecur ist, wie erwähnt, intellectuelle Thätigkeit ganz zu verbieten oder nur in leichtester Form zu gestatten. Während der gymnastischen Cur kann man diese leichte Beschäftigung meist schon etwas vermehren. Am besten regelt man sie von Anfang an durch einen schriftlich fixirten Stundenplan. Sobald die gymnastische Cur einige Wochen im Gang ist — bei intellectuell wenig ermüdeten und intellectueller Nahrung sehr bedürftigen Kranken eventuell auch schon etwas früher —, gestattet man schwerere geistige Beschäftigung; ernstere Lectüre, schriftliches Excerpiren, Treiben einer fremden Sprache, Uebersetzen etc., anfangs fünfminutenweise, später viertelstundenweise u. s. f. Ein Hauptgewicht ist dabei auf die Uebung der Concentrationsfähigkeit zu legen, da, wie erwähnt, letztere bei der Neurasthenie ganz besonders leidet. Man fährt am besten, wenn man wenigstens in der ersten Zeit alle intellectuelle Beschäftigung schriftlich vornehmen lässt, da durch das Schreiben die Concentration erheblich erleichtert wird. In den meisten Fällen wähle man ein Arbeitsgebiet, das dem Beruf des Kranken naheliegt. Die directe berufliche Beschäftignng bildet den Schlussstein der Cur. Auch mit ihr soll man sich, wenn irgend möglich, langsam einschleichen.

Fast ebenso wichtig ist auch die Wiedergewöhnung an Affecte. Mit der Massagecur wird in schweren Fällen auch eine völlige Affectruhe verbunden. Man schränkt Besuche, Correspondenz, geschäftliche oder haushaltliche Dispositionen auf ein Minimum ein. Im Uebungsstadium der Behandlung bricht man mit diesem Seclusionsverfahren allmälig ab. Man lässt mehr und mehr Besuche, erst kürzere, dann längere zu. Man gestattet dann öfteren Empfang und allmälig auch die ausführliche Beantwortung von Briefen. Sehr wichtig ist es auch, dass noch während der ärztlichen Behandlung die ersten geschäftlichen, haushaltlichen, familiären Sorgen an den Kranken herantreten. Gerade bei diesen ersten Affectstössen ist die ärztliche Aufsicht und Berathung in sehr vielen Fällen noch unerlässlich.

B. Specielle Indicationen.

1. Affective Reizbarkeit. Das beste Mittel gegen die neurasthenische Reizbarkeit ist die unter den allgemeinen Indicationen besprochene Ruhestellung, welche sich, wie erwähnt, auch auf die Affecte erstreckt, und die nachherige langsame Wiedergewöhnung an Affecte (s. oben). Eine Contraindication gegen die Ruhe- und Ernährungscur, wie Burkart meint, giebt die Affecterregung nicht ab. In vielen Fällen ist allerdings diese affective Ruhestellung nicht möglich, weil in den schwereren die Seclusion nur die Empfindungsärger, nicht aber die Vorstellungsärger beseitigt, und weil in den leichteren die Seclusion überhaupt nicht ausgeführt wird; man ist daher auf Anwendung anderer Mittel angewiesen. Unter diesen verdienen die erste Stelle die Bromsalze. Man gebe je nach Bedürfniss 2—3—4mal wöchentlich 2—4 Grm. Natrium oder Ammoninm bromatum oder die entsprechende Menge Erlenmeyer'schen Bromwassers. Meist kann man nach einigen Wochen die Dosis bereits herabsetzen. Höhere Dosen sind jedenfalls nicht zweckmässig. Am besten wird die Bromsalzlösung langsam im Verlauf des ganzen Tages getrunken. Die Betäubung der affectiven Reizbarkeit durch Alkohol oder Tabak ist streng zu verbieten. Bei starken Zornaffecten bewährt sich eine kühle Abwaschung des ganzen Körpers mit nachfolgender einstündiger Bettruhe. Ich kenne manche Neurastheniker, welche oft verständig genug sind, selbst die Akme ihrer neurasthenischen Zornausbrüche in dieser Weise zu coupiren.

2. Angstaffecte. Im einzelnen Anfalle selbst lasse man, wenn er heftiger ist, den Kranken sich jedenfalls hinlegen. Im Hinblick auf die Ge-

fahr eines Suicids lasse man ihn nicht allein. Zur Milderung der Angst genügt meist die Application eines stärkeren Hautreizes, z. B. eine kühle Abreibung oder Abwaschung. Auch mittelstarke faradische Pinselung der Brust und Rückenhaut wirkt zuweilen günstig. Endlich habe ich in den letzten Jahren oft mit grossem Erfolg in neurasthenischen Angstanfällen passive Athemgymnastik (rhythmische Hebungen der Arme im Liegen oder Sitzen) vorgenommen. Auch entsprechende active Uebungen kürzen zuweilen den Anfall ab. Von den sedativen Medicamenten empfehlen sich die Bromsalze (3,0) und Codein (0,02—0,03) am meisten. Nur bei sehr intensiven und protrahirten Angstaffecten gebe man ausnahmsweise 0,05 Op. pulv. per os oder 0,04 Extr. Op. aq. subcutan, selbstverständlich ohne dem Kranken mitzutheilen, welche Substanz man ihm eingiebt, beziehungsweise einspritzt.

Ein specielles Heilverfahren, um der Wiederkehr der Anfälle vorzubeugen, existirt nicht. Eine methodische Opiumbehandlung ist bei der reinen Neurasthenie schon wegen der Gefahr der Angewöhnung nicht angezeigt. Eine methodische Brombehandlung — etwa, wie oben zur Bekämpfung der neurasthenischen Reizbarkeit angegeben worden ist — bietet wesentlich bessere Aussichten. Auch tägliche prolongirte warme Bäder (26—28°, $^3/_4$ Stunden) oder tägliche kurze kühle Bäder (20°, 3—4 Minuten) oder öfter am Tag wiederholte rasche kühle Abreibungen oder Abwaschungen oder tägliche hydropathische Einpackungen des Rumpfes und der Beine (22—26°, $^1/_2$ bis 1 Stunde) kommen in Betracht. Allgemeine Principien für die Auswahl unter diesen Massregeln sind noch nicht festgestellt. Im Hinblick auf die Plötzlichkeit der Angstanfälle ist auch mit der Gefahr zu rechnen, dass der Kranke im Augenblick des Angstanfalls allein ist und einen Selbstmordversuch macht. Erfahrungsgemäss kommt diese Gefahr jedoch nur in Betracht, wenn gleichzeitig hypochondrische Vorstellungen bestehen. Ich verweise daher auf den folgenden Abschnitt.

3. Hypochondrische Vorstellungen. Bei der Behandlung der hypochondrischen Vorstellungen des Neurasthenikers ist in erster Linie festzuhalten, dass Selbstmordverdacht besteht, sobald hypochondrische Vorstellungen mit Angstaffecten combinirt sind. Solange diese Combination nicht besteht, ist die Selbstmordgefahr erfahrungsgemäss klein (z. B. kaum grösser als bei einem Carcinomkranken oder Tuberkulösen). Sobald man die Combination beider Symptome festgestellt hat, ist die Suicidgefahr in Betracht zu ziehen. Am richtigsten ist es, vorsichtig und schonend den Kranken selbst zu befragen, ob ihm Gedanken von Lebensüberdruss schon gekommen sind. Bei einiger Erfahrung wird man mit grosser Sicherheit aus der Antwort erkennen können, wie weit bei dem Kranken thatsächlich schon Suicidgedanken aufgetreten sind. Daneben ist natürlich auch die Intensität der Angstaffecte und der Charakter des Kranken in Betracht zu ziehen. Ist man auf Grund aller dieser Erwägungen zu dem Ergebniss gelangt, dass Suicidgefahr vorliegt, so verlange man unter allen Umständen — namentlich trotz anscheinender Geringfügigkeit der Dauersymptome und namentlich trotz intervallärer heiterer Stimmung — im Hinblick auf die Angstaffecte eine ununterbrochene Ueberwachung durch einen sachverständigen Pfleger und führe auch alle sonstigen Vorsichtsmassregeln, welche bei Selbstmordverdächtigkeit vorgeschrieben sind, durch, sobald ein Angstanfall eintritt.

Die Behandlung der hypochondrischen Vorstellungen ist im übrigen eine psychische. Vor allem höre man bei der ersten Consultation die zahllosen Beschwerden und die oft überlange Krankheitsgeschichte des Kranken geduldig zu. Durch Zwischenfragen beweist man ihm, dass man seiner Darstellung aufmerksam folgt und etwaige Lücken noch auszufüllen bestrebt ist. Wer mit der Zeit geizt, sollte keinen hypochondrischen Neurastheniker behandeln. Ist die Erzählung des Kranken zu Ende, so stelle man eine ein-

gehende objective Untersuchung an, bei welcher auch die geringfügigsten Beschwerden des Kranken zu berücksichtigen sind. Erst wenn diese vollständig durchgeführt ist, theilt man dem Kranken autoritativ das Ergebniss mit. Dabei darf man selbstverständlich nicht versuchen, ihm seine Symptome abzustreiten oder als eingebildet hinzustellen. Vielmehr erkenne man rückhaltlos die Thatsächlichkeit der Symptome an und betone nur, dass es sich nicht um ein zerstörendes (organisches) Leiden und auch nicht um eine beginnende Geisteskrankheit handle, sondern um heilbare Störungen, Ermüdungen und Erregungen, welche man als Neurasthenie bezeichne. Den hypochondrischen Einwänden des Kranken gegen diese Diagnose begegne man durch kurze Hinweise auf den Untersuchungsbefund und auf die Erfahrung in ähnlichen Fällen. Auf weitläufige Debatten lässt man sich besser nicht ein. An die Mittheilung des Untersuchungsergebnisses soll sich sofort die schriftliche (!) Feststellung des Curplanes anschliessen. Im Lauf der weiteren Behandlung wird man oft genug denselben oder neuen hypochondrischen Klagen begegnen. Sind diese inhaltlich mit den anfänglichen identisch, so verweise man den Kranken auf den ersten Untersuchungsbefund und wiederhole — am besten fast wörtlich — die Argumentation der ersten Consultation. Haben sich die Klagen inhaltlich irgendwie verändert, so untersucht man, soweit die Veränderung sich erstrecken soll, abermals mit der grössten Sorgfalt. Man schützt sich so selbst vor diagnostischen Irrthümern, lernt den Kranken kennen und erwirbt sein Vertrauen.

Gerade auch bei diesen Kranken wird man viel mit Klagen über ausbleibende Besserung etc. zu thun haben. Demgegenüber hüte man sich jedenfalls davor, dem Kranken einzureden, er fühle sich doch besser. Man gebe ihm ohne weiteres zu, dass er sich nicht besser fühle, und bemerke ihm nur, dass neben den subjectiven Beschwerden auch der objective Zustand massgebend sei. Ueber den letzteren — namentlich Körpergewicht, dynamometrische Kraft, Dauer des Schlafes etc. — führe man daher schriftlich Protokoll. Jede objective Verschlimmerung erkenne man rückhaltslos an, andererseits stelle man eine objective Besserung ruhig den zunehmenden subjectiven Beschwerden des Kranken gegenüber. Im Hinblick auf die thatsächlichen Schwierigkeiten der Behandlung und auf die Ungeduld und hypochondrische Unzufriedenheit der Kranken äussere man sich über die Prognose stets sehr vorsichtig und zurückhaltend. Vor allem ist es durchaus verkehrt, bis zu einem bestimmten Termine Genesung zu versprechen. Im allgemeinen ist es viel vortheilhafter, die Prognose der Neurasthenie selbst dem Kranken eine Nuance ernster darzustellen, als sie es thatsächlich ist; man kann dann um so entschiedener den hypochondrischen Besorgnissen vor organischen Krankheiten etc. entgegentreten. Ich pflege diesen hypochondrischen Neurasthenikern oft direct zu sagen: »Sie haben an Ihrer Neurasthenie genug. Sie haben wirklich nicht nöthig noch eine zweite Krankheit hinzuzudichten. Was würden Sie zu einem Menschen sagen, der eine Lungenentzündung hat und sich dabei fürchtet, ein Typhus könne hinzutreten?« u. s. f. Selbstverständlich sind alle diese Aeusserungen und psychischen Behandlungsmethoden ganz der Lage des einzelnen Falles anzupassen.

Eine grosse Rolle spielt bei der hypochondrischen Neurasthenie auch die Ablenkung durch Beschäftigung. Es ist hier oft ganz unmöglich, in der Ruhephase der Behandlung eine Erholung zu erzielen, weil die hypochondrischen Vorstellungen keine Affectruhe aufkommen lassen und an der hypochondrischen Affectunruhe auch die Gewichts- und Kraftzunahme scheitert. Durch Medicamente lassen sich die hypochondrischen Vorstellungen und die hypochondrische secundäre Depression nicht bekämpfen. Man muss also in diesen Fällen von der oben gegebenen Hauptregel abweichen und dem Kranken schon in der ersten Behandlungsphase eine Beschäftigung gestatten,

welche ihn intensiver in Anspruch nimmt. Ein Compromiss zwischen Schonung und Ablenkung ist hier unerlässlich. Daher verordnete man diesen Kranken schon bei Beginn der Behandlung eine stundenplanmässige Beschäftigung mit Excerpiren, Uebersetzen, Zeichnen (auch Kartenzeichnen), Handarbeiten etc. Die Pausen sind sehr oft einzuschalten, aber — um hypochondrische Vorstellungen nicht aufkommen zu lassen — kurz zu bemessen. In diesen Fällen wird man auch der Zerstreuung einen breiteren Raum auf dem Tagesplan gewähren: heitere Lectüre, kurze unterhaltende Besuche, einfache Spiele können von Anfang an gestattet werden. In manchen chronischen Fällen tritt die Ermüdung so sehr gegenüber der hypochondrischen Vorstellungsbildung zurück, dass man auf eine Ruhe- und Uebungscur fast ganz verzichten kann und von Anfang an sich auf einige wenige Ruhe- und Uebungsmassregeln beschränkt und das Hauptgewicht auf die Behandlung einzelner specieller Symptome und namentlich auf die soeben angegebene psychische Behandlung der hypochondrischen Vorstellungen legen muss. Die Veränderung des Aufenthaltsortes, die Uebersiedelung in eine Nervenheilanstalt, eine Reise, ein Aufenthalt bei Verwandten etc. kommen ganz speciell in Betracht. Jedenfalls aber sorge man neben der Zerstreuung auch für interessirende Beschäftigung. Gerade in sogenannten Kaltwasserheilanstalten kommt das letztere Moment oft nicht genügend zur Geltung.

4. Zwangsvorstellungen. Eine specielle psychische Behandlung der neurasthenischen Zwangsvorstellungen ist unerlässlich. Man beginnt stets damit, dass man die Situation, welche die Zwangsvorstellung auslöst, für einige Zeit, am besten für mehrere Wochen völlig vermeidet. Hat sich dadurch die associative Verknüpfung der Zwangsvorstellung mit der auslösenden Empfindung etwas gelockert, so beginnt man mit einer methodischen Gewöhnung an die Empfindungen, welche die Zwangsvorstellung auslösen. Diese lässt sich nur unter ganz besonders günstigen Umständen im Hause durchführen. In den meisten schwereren Fällen ist Anstaltsbehandlung unerlässlich. Man beginnt mit den leichtesten und einfachsten Versuchen. Handelt es sich z. B. um neurasthenische Agoraphobie, so fängt man nach mehrwöchentlicher Vermeidung aller freien Plätze zunächst mit einem kleinen Platz an. Anfangs begleitet der Arzt selbst oder ein Pfleger den Kranken. Anfangs lässt man den Kranken auch nur an den Seiten des Platzes auf- und abgehen. Erst nach und nach muss er eine kleine Ecke abschneiden. Dies Abschneiden steigert man nun so lange, bis die Ueberschreitung in der Diagonale gelingt. Allmälig bleibt die Begleitung weg. Man lässt den Begleiter, der in der ersten Zeit neben dem Kranken ging oder ihn sogar führte, in immer grösserem Abstand, erst vor dem Kranken, später hinter dem Kranken gehen. Schliesslich bleibt der Begleiter, während der Kranke den Platz überschreitet, an einer Ecke stehen. Nach monatelangem Ueben kann er endlich ganz fortbleiben. Jede Ueberhastung dieser Uebungstherapie stellt den Erfolg in Frage. Ohnehin bleiben bei der praktischen Durchführung der Methode zahlreiche Rückfälle nicht aus. Es gilt dann immer wieder mit unermüdlicher Geduld den Weg von vorn zu beginnen. Das angeführte Beispiel vermag nur das Princip der Methode zu erläutern. Selbstverständlich muss die Methode der Individualität des einzelnen Kranken und der einzelnen Zwangsvorstellung angepasst werden. Für den Erfolg ist namentlich auch die Person des Arztes entscheidend. Die autoritative Erklärung des Arztes: ich übernehme die Verantwortlichkeit für alle Folgen (scil., wenn Sie gegen die Zwangsvorstellung handeln), unterstützt den Kranken im Kampf gegen die Zwangsvorstellungsangst ausserordentlich.

Wenn die Zwangsvorstellung nur bei bestimmten, relativ selten wiederkehrenden Gelegenheiten (z. B. bei der allsonntäglichen Kanzelpredigt) auftritt, so kann man einige Stunden vorher ad hoc eine grössere Dosis von

Bromsalzen (z. B. 5 Grm. Natr. bromatum) nehmen lassen. Palliativ sehr wirksam ist in solchen Fällen auch eine grössere Alkohol- oder Opiumdosis. Indess riskirt man mit einer solchen, den ersten Anstoss zu chronischem Alkoholismus oder Morphinismus zu geben. Ich vermeide die letztere Gefahr dadurch, dass ich, wenn die Bromsalze versagen und ein palliatives momentanes Eingreifen unerlässlich ist, Alkohol oder Opium in einer Receptformel verschreibe, aus welcher der Kranke nicht entnehmen kann, dass es sich um Alkohol oder Opium, beziehungsweise Morphium handelt. Man setzt sich auch zu diesem Zwecke einfach mit dem Apotheker in Verbindung.

Wiederholt hat man auch bei hartnäckigen neurasthenischen Zwangsvorstellungen die Suggestion im Wachen und in der Hypnose empfohlen. Die Wachsuggestion ist in der That sehr wirksam, aber meist nur im Verein mit der besprochenen Uebungstherapie. Die Bedeutung der autoritativen Versicherung für den Erfolg der letzteren wurde auch bereits genügend hervorgehoben. Die Erfolge der hypnotischen Suggestion sind nach meinen Erfahrungen bei neurasthenischen Zwangsvorstellungen nicht gross, zumal gerade viele Neurastheniker sehr refractär gegen die Hypnose sind. Die Berichte anderer Autoren (Schrenck-Notzing u. A.) lauten etwas günstiger.

Bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf den Artikel Zwangsvorstellungen.

5. Hyperästhesien und Hyperalgesien. Eine specielle Berücksichtigung bedarf unter den Hyperästhesien meist nur die Oxyakoia. Bei schwerer Oxyakoia wird man während der ersten Phase der Cur das Princip der Schonung durchführen und für relative acustische Ruhe sorgen. Absolute Vermeidung von Geräuschen würde zu sehr verwöhnend wirken. Das Verstopfen der Ohren mit Watte oder dem sogenannten Antiphon ist daher auch nur in seltenen Fällen zulässig. Im Verlaufe der Cur muss auch auf diesem Gebiet an Stelle der Schonung die Abhärtung treten. Ebenso gebe man der optischen Hyperästhesie und Hyperalgesie nur in schweren Fällen und nur in der ersten Behandlungsphase und auch in dieser nur in beschränktem Masse (schwache rauchfarbene Brillen, mässige Verdunklung des Zimmers) nach.

6. Schmerzen. Vereinzelte Migraineanfälle sind ebenso zu behandeln, als ob keine Neurasthenie vorläge. Die neurasthenischen Topalgien sind selten so intensiv, dass sie einer besonderen Behandlung bedürfen: sie stehen und fallen mit der Allgemeinbehandlung. Erheischen sie wegen ihrer Hartnäckigkeit oder Intensität in einem einzelnen Falle eine specielle Behandlung, so versucht man in erster Linie eine Anodenbehandlung (täglich, stabil, ohne Unterbrechungen, 1—2 Milliampères, 5—10 Minuten). Auch eine schwache vorsichtige Faradisation ist zulässig (Blocq, Huchard). Versagt die Elektrotherapie, so kommt eine leichte Effleurage mit Ol. Hyoscyami oder 10% Ichthyolvaselin in Betracht. Zur momentanen Linderung stehen Antipyrin (0,5—1,0), Phenacetin (0,5—0,8), Antifebrin (0,5), Apolysin (0,5), Chinin (0,1 bis 0,2) u. a. zur Verfügung. Jedenfalls sei man mit Medicamenten nicht freigebig. Auch die locale Anästhesirung, z. B. mit Chloräthyl, ist empfohlen worden (Huchard). Kühle Compressen wirken in der Regel nur, wenn locale Hyperämie vorliegt. Oefter bewährt sich ein constanter gleichmässiger Druck, z. B. gegen Kopfschmerz eine trockene Bindeneinwicklung der Stirn.

7. Agrypnie. Unter den speciellen Indicationen spielt die Beseitigung der Agrypnie eine Hauptrolle. Oberster Grundsatz muss sein, Schlaf wenn irgend möglich ohne Medicamente zu erzielen. Mitunter genügt bereits die allgemeine Ruhestellung und die Massage in der ersten Behandlungsphase, um den Schlaf zu bessern (trotz der fortgesetzten Bettruhe). Zuweilen verlegt man zu diesem Zweck mit Vortheil die Massage in die späteren Abendstunden. Insbesondere ist bei Agrypnie auch eine längere leichte Kopf-

massage (bis zu 12 Minuten) zu versuchen; bei vielen (nicht bei allen!) Neurasthenikern wirkt dieselbe schlaffördernd. Reichen diese Massnahmen nicht aus, so verspricht weiterhin eine hydropathische Einpackung den meisten Erfolg. Zuweilen wirkt sie günstiger vor dem Abendessen, öfter ist sie unmittelbar vor dem Schlafengehen wirksamer. Sie ist höchstens viermal wöchentlich vorzunehmen. Die Dauer beträgt $^1/_2$—1 Stunde. Schläft der Kranke in der Einpackung ein, so lässt man ihn noch länger in ihr liegen (eventuell die ganze Nacht). Bei Neurasthenikern mit Angstaffecten beschränkt man die Einpackung besser auf Rumpf und Beine. Die Temperatur ist auf 23—25° zu bemessen, bei Anämischen erheblich höher (bis zu 35°). Oft wird man mit Vortheil abends Massage und Einpackung unmittelbar aufeinander folgen lassen. Handelt es sich um Kranke, welche keine allgemeine Massagecur durchmachen, so beschränkt man sich auf die Einpackung oder verbindet die Einpackung mit Kopfmassage. Während der Einpackung sind kühle Compressen auf Stirn und Nacken zu legen (s. oben). Wenn die Einpackung versagt, so versuche man ein prolongirtes Bad ($^1/_2$—1 Stunde, 27—29°) unmittelbar vor dem Schlafengehen, eventuell auch vor dem Nachtessen. Auch langsame laue Abwaschungen des ganzen Körpers (25°, 4 bis 5 Minuten) sind zuweilen erfolgreich. Endlich kann die ermüdende Wirkung der passiven Gymnastik zur Erzielung des Schlafes verwendet werden. Selbstverständlich wird man auch darauf achten, dass gerade am Abend alle Affecterregungen (Unterhaltung, Lectüre) dem Kranken fernbleiben. Er sollte nach dem Nachtessen nichts thun oder eine leichte, etwas eintönige, mehr mechanische Arbeit vornehmen. Leider giebt es nicht wenige Fälle, in welchen keine der angeführten Massregeln, zu denen ich noch eine schwache Quergalvanisation des Kopfes (10 Minuten, 1—$1^1/_2$ Milliampères) hinzufügen könnte, den Schlaf bessert. Man ist dann doch gezwungen, wenigstens gelegentlich, jedenfalls höchstens zweimal wöchentlich ein Schlafmittel zu geben. Ich nenne als relativ harmlos

Trional 1,0—1,5 Grm. in heisser Milch (nicht zu spät!);
Amylenhydrat 3—5 Grm. unmittelbar vor dem Schlafengehen;
Paraldehyd 3—6 « « « « «
Somnal 2—3 « « « « «
Chloralamid 2—4 « « « « «
Alkohol, z. B. in Form von Bier $^1/_4$—$^1/_2$ Liter, unmittelbar vor dem Schlafengehen;
Natr. bromat. 4—6 Grm. zwei Stunden vor dem Schafengehen.

Ich würde stets zuerst einen Versuch mit dem letztgenannten Mittel rathen. Reicht dies nicht aus, so empfiehlt sich, mit den anderen abzuwechseln. Trional hat den Vortheil, dass es auch die nächstfolgende Nacht noch günstig beeinflusst, aber den Nachtheil, dass am folgenden Tag in der Regel eine grosse Müdigkeit besteht. Durch Combination des Schlafmittels mit einer der vorerwähnten hypnagogischen Massregeln kommt man zuweilen mit kleineren Dosen aus.

Die Hypnose ist zwar gerade bei der Neurasthenie nach meiner Erfahrung sehr viel harmloser als z. B. bei der Hysterie, dafür aber ist sie schwerer zu erzielen und hat speciell bezüglich der Agrypnie selten Erfolg.

8. Vasomotorische Symptome. Unter diesen spielt die neurasthenische Tachykardie eine Hauptrolle. Sie erheischt folgende Specialmassregeln. Zunächst ist stets die Flüssigkeitszufuhr etwas zu beschränken. Ferner ist behufs Schonung des vasomotorischen Systems in schwereren Fällen, wenn nicht schon die allgemeine Cur Bettruhe verlangt, die körperliche Bewegung für einige Wochen möglichst einzuschränken. Auch Affecterregungen sollten zunächst ferngehalten werden. Allmälig muthet man dem Herzen grössere Leistungen zu. Sehr zweckmässig schickt man eine

sehr ausgiebige passive Gymnastik voraus. Diese wirkt auf die tachykardischen Circulationsstörungen fast stets sehr günstig ein. Weiterhin folgen in der schon beschriebenen Weise Widerstandsübungen und active gymnastische Uebungen. Die Gehübungen werden am besten in Gestalt einer methodischen Terraincur vorgenommen. Principiell gehe man bei Anwesenheit vasomotorischer Symptome mit allen motorischen Uebungen sehr langsam vor.

Mit dieser Uebungstherapie verbindet man vortheilhaft bestimmte hydrotherapeutische Massregeln. Zunächst kommt die kühle hydropathische Einpackung in Betracht. Die Temperatur soll bei Erfüllung dieser Indication höchstens 23° betragen. Das Leinwandlaken muss vollständig ausgerungen werden. Die Dauer darf im Allgemeinen $^1/_2$ Stunde nicht übersteigen, weil bei längerem Verweilen die Pulsfrequenz zunimmt (Wärmestauung). Wirksamer ist das kühle Voll- oder Halbbad. Für schwächere Individuen ist das Halbbad räthlicher als das Vollbad. Die Temperatur betrage circa 20°, die Dauer 3—6 Minuten. In vielen Fällen ist es angezeigt, zunächst mit höheren Temperaturen zu beginnen und allmälig zu tieferen überzugehen. Vor dem kühlen Bad ist der Kopf kalt zu waschen, während des Bades eine nasse Haube aufzusetzen. Während des Halbbades wird der Oberkörper öfters mit kühlem Wasser berieselt. Nöthigenfalls kann der Kranke selbst diese Procedur vornehmen. Vortheilhaft ist es, durch entsprechende Zusätze (s. oben) eine leichte Kohlensäureentwicklung im Bad hervorzurufen. Wenn eine Badeeinrichtung nicht zur Verfügung steht, behilft man sich, wofern die kühlen hydropathischen Einpackungen nicht genügen, mit kühlen Abwaschungen des ganzen Körpers (15°, 2 Minuten, mit Schwamm). Contraindicirt sind alle diese Kaltwasserproceduren bei erheblicher Anämie, vorgeschrittener Atheromatose und tief gesunkener Ernährung. In letzterem Falle muss zuvor die Ernährung durch die Allgemeinbehandlung gehoben werden, und erst dann leitet man die specielle Behandlung der Tachykardie ein. Auch ausgeprägte Topalgien vertragen sich mit den genannten Kaltwasserproceduren meist nicht gut.

Im tachykardischen Anfall selbst ist oft auch eine momentane Linderung nothwendig. Diesen Zweck erfüllen kalte Fuss- und Handbäder am sichersten (Müller, Glax u. v. A.). Gleichzeitig sind kühle Compressen über den Kopf und auf die Herzgegend zu legen. Auch die sogenannten Herzflaschen wirken günstig. Die meisten Kranken befinden sich in sitzender oder halbsitzender Lage am wohlsten. — Wenn sich mit der Tachykardie ein ausgeprägter peripherischer Gefässkrampf verbindet, so ist heissen Hand- und Fussbädern der Vorzug zu geben (eventuell mit nachfolgender kurzer kühler Hand- und Fusswaschung).

Mehrfach ist auch die länger fortgesetzte Darreichung von Digitalis in kleinen Dosen bei neurasthenischer Tachykardie versucht worden. Ich habe Erfolge nur beobachtet, wenn die Tachykardie mit sehr niedrigem Blutdruck und erheblicher Arhythmie verbunden war. Das von Rosenbach empfohlene Cocain ist wegen der Gefahr des Cocainismus zu vermeiden (Benedikt). Ein Versuch mit Monobromcampher (0,1—0,2 3mal täglich) ist von Löwenfeld empfohlen worden.

Die neurasthenische Bradykardie wird am zweckmässigsten durch energische kühle Abreibungen oder auch Abklatschungen (2mal täglich) bekämpft. Ausserdem kommen warme Vollbäder ($^1/_2$ Stunde, 28°) und warme feuchte Einpackungen (1 Stunde, 30°) in Betracht. Passive Gymnastik wirkt auch in diesen Fällen günstig. Liegt Atheromatose vor, so gebe man Jodnatrium in kleinen Dosen (auch Haller Jodwasser esslöffelweise).

Bei neurasthenischen Respirationsstörungen empfehlen sich heisse Handbäder, passive oder active Gymnastik der Arme im Rhythmus der Athmung und rhythmische Faradisation der Phrenici.

9. Gastrointestinale Symptome. Bestehen schwerere Symptome der sogenannten nervösen Dyspepsie, so verschaffe man sich jedenfalls Einblick in den Chemismus der Magenverdauung durch eine, beziehungsweise mehrere Ausheberungen und quantitative Analyse. Ist die Salzsäuresecretion normal, so genügt oft die Mastcur als solche, d. h. ohne weitere Diätvorschriften, relativ rasch die dyspeptischen Symptome zu beseitigen. Man sorge nur für eine angemessene Vertheilung der Nahrungsaufnahme (zweistündlich kleine Mahlzeiten) und lege nur grosses Gewicht auf eine peinliche Mund- und Zahnpflege. Jedenfalls muss nach und vor jeder Mahlzeit der Mund ausgespült und eventuell die Zunge mit einem feuchten Läppchen gereinigt werden. Besteht Hypochlorhydrie, so gebe man Salzsäure, und zwar in nicht zu kleinen Dosen (3 : 200, 1 Stunde nach jeder Mahlzeit ein Esslöffel in 1 Glas Wasser). Auch ist in diesen Fällen Tinct. nuc. vom. (mehrmals täglich 3—10 Tropfen vor der Mahlzeit, z. B. in Verbindung mit Tinct. Chin. comp.) vortheilhaft. Die Diät darf nicht zu eiweissreich sein. Peptone sollen jedoch nur ausnahmsweise verabreicht werden. Bei Hyperchlorhydrie sei die Diät eiweissreich. 3—4 Stunden nach der Mahlzeit lasse man ein alkalisches Mineralwasser trinken ($^1/_2$—1 Wasserglas). Uebrigens ist diese Massregel auch bei Hypochlorhydrie zur Abstumpfung der im Magen gebildeten Fettsäuren indicirt.

Zur Anregung des Appetits lässt man vor dem Mittag- und Abendessen eine kühle Abreibung oder Abklatschung des ganzen Körpers vornehmen. Falls es sich um ausser Bett befindliche Kranke handelt, kommt auch ein kurzer rascher Spaziergang oder eine 10 Minuten dauernde Gymnastik in Betracht. Auch kann der Patient die kühle Abreibung selbst vornehmen. In einzelnen Fällen wirkt auch ein kurzes kühles Bad auffällig günstig auf die Anorexie. Wenig leisten gegen letztere die sogenannten Stomachica, doch ist gegen die üblichen Medicamente, z. B. Condurangodecoct, nichts einzuwenden. Mehr Beachtung verdient das von Penzoldt empfohlene Orexin (Orexin. basic. 0,3 in Oblaten zum zweiten Frühstück in Milch). Oft bewährt es sich auch, den Kranken kurz vor der Mahlzeit ein Weinglas heisses Wasser trinken zu lassen (Neftel).

Unter den intestinalen Störungen steht die Obstipation obenan. Wenn irgend möglich, bekämpfe man diese ohne Arzneimittel. Es stehen in dieser Richtung zur Verfügung:

α) Diätvorschriften. Reichliche Verabreichung von Obst (Compot), namentlich auch nüchtern, ferner von Honig.

β) Leibmassage. Diese ist so auszuführen, dass zunächst 5 Minuten nur auf der linken Seite des Abdomens mit starkem Druck abwärts gestrichen wird; dann folgen etwa ebenso lange Querstriche in der Verlaufsrichtung des Colon transversum und dann wiederum 5 Minuten aufsteigende Striche auf der rechten Seite des Abdomens. Zum Schluss wird das ganze Abdomen noch 5 Minuten kreisförmig in der üblichen Weise (entsprechend dem Gesammtverlauf des Kolons) massirt. Oft muss die Leibmassage zweimal täglich wiederholt werden.

γ) Ewer'sche Rumpfgymnastik. Im ersten Stadium der Mastcur ist sie nicht erlaubt, sonst erweist sie sich sehr vortheilhaft. Man verordne je nach dem Kräftezustand 2—3mal täglich 100—200 Rumpfbeugungen, Rumpfstreckungen und Rumpfseitwärtsbewegungen.

δ) Kathodenbehandlung oder Faradisation des Rectums. Ich halte die letztere für wirksamer. Die eine Elektrode wird etwa 3 Cm. weit in das Rectum eingeführt, die andere auf die Bauchdecke aufgesetzt. Man lasse den Strom mindestens 10 Minuten durchfliessen.

ε) Kurze kühle Sitzbäder (16°, 5 Minuten).

Kommt man, namentlich im Anfang, mit diesen Mitteln nicht aus, so ist das harmloseste künstliche Mittel die Glycerineinspritzung. In zweiter

Linie kommen gewöhnliche Eingiessungen in Betracht. Statt derselben kann man gelegentlich auch Abführmittel (Rhabarber, Sagrada, Frangula) geben.

Die neurasthenischen Durchfälle erfordern häufig keine besondere Diät. In anderen Fällen erweist es sich doch als nothwendig, einzelne Nahrungsmittel (Obst etc.) zu streichen. Opium ist nur in sehr schweren Fällen ausnahmsweise erlaubt, und zwar als Extr. Op. aquos. (subcutan!). Sehr wirksam sind auch Calcium carbonicum (1,0) und Calcium phosphoricum (1,0) in Verbindung mit Bismuthum salicylicum (0,5). Tinct. Coto wirkt ebenfalls günstig. Meist genügt eine warme trockene oder feuchte Bindeneinwicklung des Abdomens und Bettruhe, um den einmaligen Anfall zu beseitigen. Die Neigung zu solchen Durchfällen ist viel schwerer zu bekämpfen. Am meisten leistet eine sehr behutsame Leibmassage: man beginnt mit einer sehr kurzen und leichten Effleurage und verlängert und verstärkt sie von Woche zu Woche um ein Geringes. Auch längere Sitzbäder, mit deren Temperatur man allmälig bis auf 17° heruntergehen kann, erweisen sich zuweilen als überraschend wirksam, ebenso in vereinzelten Fällen kühle hydropathische Einpackungen des Leibes.

10. Sexuelle Symptome. Unter diesen kommen für eine specielle Behandlung namentlich die gehäuften Pollutionen, die Spermatorrhoe, die quälenden Parästhesien und Priapismen und endlich die Abnahme der Potenz in Betracht. In allen diesen Fällen muss die Specialbehandlung zunächst die Ablenkung der Aufmerksamkeit von der Sexualsphäre erzwingen. Dementsprechend sind alle Empfindungen, welche sexuelle Vorstellungen erregen, zu vermeiden. Vor Allem ist also Romanlectüre u. dergl. zu verbieten. Ebenso muss der sexuelle Verkehr völlig unterbleiben. Die Masturbation unterlässt der Kranke meist von selbst, wenn man ihm ernst und autoritativ auseinandersetzt, dass eine Fortsetzung der Masturbation seine Neurasthenie verschlimmern muss. In den schwersten Fällen ist auch der gewöhnliche Verkehr mit Personen des anderen Geschlechts zu verbieten. Bei Eheleuten ist wenigstens das Schlafen in getrennten Räumen anzurathen. Dies Verfahren ist nicht nur in den erstgenannten Fällen von sexueller Uebererregbarkeit, sondern auch in dem letzterwähnten Falle einer Abnahme der Potenz angezeigt. Unterhalten lascive Vorstellungen — auch ganz unabhängig von Empfindungsreizen — die sexuelle Uebererregbarkeit, so ist eine fortlaufende Ablenkung durch Beschäftigung, und zwar namentlich auch durch Aufmerksamkeit erheischende körperliche Arbeit das souveräne Heilmittel. Die Durchführung einer typischen Weir-Mitchell'schen Cur gelingt hier nur sehr selten. Man ist meist gezwungen, von Anfang an neben der Massage körperliche Arbeit zu verordnen. Auch sind bei der Massage der untere Theil des Rückens und Abdomens, die Glutealgegend und das ganze Oberschenkelgebiet wegzulassen. Die Bettruhe ist nur in beschränktem Umfange durchzuführen. Nur wenn die allgemeine Ernährungsstörung und Erschöpfung sehr gross sind, wird man sich doch in manchen Fällen entschliessen, die sexuellen Symptome zunächst zu ignoriren, um um jeden Preis erst eine Allgemeinbesserung durch eine typische Mastcur zu erzielen.

Unter den internen Mitteln, welche zur Bekämpfung der sexuellen Uebererregung zur Verfügung stehen, bewähren sich nur wenige. So ist Monobromcampher (3mal täglich 0,1—0,3) und Lupulin (2mal täglich 0,5) empfohlen worden. Am wirksamsten sind die Bromsalze. Oft genügt eine Tagesdosis von 1—2 Grm. Natrium bromatum. Löwenfeld hat Atropin empfohlen. Jedenfalls spielt die medicamentöse Behandlung überhaupt nur eine Nebenrolle.

Grössere Bedeutung kommt der Hydrotherapie zu. Oefter wiederholte kalte Waschungen der Genitalgegend sind gegen die sexuelle Uebererregung (auch gegen gehäufte Pollutionen, Spermatorrhoe, Priapismen etc.) sehr häufig

von günstigem Einfluss, namentlich wenn man sie mit gymnastischen Uebungen und ablenkender körperlicher Beschäftigung verbindet. Auch kalte Vollbäder wirken ab und zu günstig (18—20°, 4—6 Minuten). Die mehrfach empfohlene Galvanisation des Rückens (Krafft-Ebing u. A) wirkt wahrscheinlich nur suggestiv.

Bei Spermatorrhoe ist auch der Psychrophor (Winternitz, Krafft-Ebing) empfohlen worden. Auch kurze kalte Sitzbäder sind vortheilhaft. Vor allem verbiete man aber diesen Kranken jedes stärkere Pressen beim Stuhlgang und sorge für öfteren weichen Stuhlgang.

Bleiben die Pollutionen trotz der schon angegebenen Massregeln zu häufig, so ist ein Versuch mit einem Suspensorium erlaubt. Ausserdem wird man die bekannten Rathschläge — Vermeidung der Rückenlage, Einschränkung der Abendmahlzeit (namentlich der Flüssigkeitsaufnahme am Abend), gründliche Entleerung von Mastdarm und Blase am Abend, Weglassen aller Federbetten — ertheilen.

Die neurasthenische Impotenz erheischt zu ihrer Beseitigung nächst der schon angegebenen längeren sexuellen Schonung vor allem eine geschickte Psychotherapie. Man muss durch eine geeignete Wachsuggestion das Vertrauen des Kranken zu seiner Potenz wieder wecken. In den günstigen Fällen gestaltet sich der Verlauf so, dass der Kranke nach längerer Abstinenz und längerer Suggestivtherapie schliesslich einmal das Abstinenzverbot übertritt und reussirt. Es kommt gerade darauf an, dass der Kranke schliesslich von der wiederkehrenden normalen sexuellen Erregung fast gegen seinen Willen überwältigt wird, bevor die hypochondrischen Zweifelvorstellungen aufgetaucht sind. Die sogenannten Aphrodisiaca sind als solche, solange man erlaubte Dosen giebt, von geringem Erfolg und wegen ihrer ungünstigen Nebenwirkungen unzulässig. Hingegen können die harmlosesten Medicamente als Vehikel einer energischen Suggestion sehr erfolgreich wirken. Auch die locale Faradisation kann in demselben Sinne versucht werden. Die einzelnen Erfolge des Brown-Séquard'schen Hodenextractes und ähnlicher Präparate sind ausschliesslich auf die Suggestivwirkung zu beziehen. Endlich steht die hypnotische Suggestion zur Verfügung. Auch diese ist oft von Erfolg begleitet. Allerdings handelt es sich dabei nicht um eine geheimnissvolle Nachwirkung der Suggestion, sondern die Vorstellung: »ich habe in der Hypnose die Suggestion der Potenz empfangen und bin dadurch wieder potent«, bedingt vermöge ihrer suggestiven Kraft den Erfolg. In sehr inveterirten Fällen scheitern übrigens alle therapeutischen Versuche, am aussichtsreichsten ist gerade in solchen schweren Fällen doch noch immer eine eventuell jahrelange sexuelle Ruhestellung in dem oben angegebenen Sinne. Der Gedanke, die erloschenen sexuellen Functionen des Neurasthenikers durch sexuelle Reize oder überhaupt künstlich wieder zu beleben, ist principiell falsch.

Literatur: Alt, Ueber das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden der chronischen Magenkrankheiten. Arch. f. Psych. XXVIII. — Althaus, On failure of brainpower. 3. Aufl., London 1883. — Anjel, Experimentelles zur Pathologie und Therapie der cerebralen Neurasthenie. Arch. f. Psych. XV, Heft 3. — Arndt, Die Neurasthenie. Wien 1885. — Axenfeld et Huchard, Traité des névroses. Paris 1883. — Babes, Ueber die Behandlung der genuinen Epilepsie und Neurasthenie mittels subcutaner Injection von normaler Nervensubstanz. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 30. — Babes, Weitere Mittheilungen über die Behandlung der Neurasthenie etc. mittels Injectionen normaler Nervensubstanz. Ebenda. 1893, Nr. 12. — Bath, La folie du doute. Encéphale 1882. — Bäumler, Wanderversamml. südwestdeutscher Neurol. Mai 1889. — Barrucco, Della neurastenia sessuale, cause, effetti e terapia. 3. Aufl., Bologna 1897. — Beard, A practical treatise on nervous exhaustion (Neurasthenia), its symptoms, nature, sequences, treatment. New York 1880; letzte Auflage, herausgeg. von Rockwell. 1892. Siehe auch Boston Med. and Surg. Journ. April 1869. — Beard, American nervousness its causes and consequences. New York 1881. — Beard, Die sexuelle Neurasthenie etc. 2. Aufl., Wien 1890. — Bechterew, Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen etc. Neurol. Centralbl. 1895, Nr. 24. — Benedikt, Zur Therapie der Neurasthenie und der functionellen

Neurosen überhaupt. Internat. klin. Rundschau. 1891, Nr. 5. — Benedikt, Neurosen des Harn- und Sexualapparats. Ebenda. 1890. — Benedikt, Ueber Platzschwindel. Allg. Wiener med. Ztg. 1870, Nr. 40. — Bergeret, Des fraudes dans l'accomplissement des fonctions génératrices. Paris 1881. — Berger, Ueber Grübelsucht. Arch. f. Psych. VI. — Berger, Grübelsucht und Zwangsvorstellungen. Ebenda. VIII. — Bernhardt, Beitrag zur Lehre von den allgemeinen und localen traumatischen Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 18. — Bernhardt und Kronthal, Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 4. — O. Binswanger, Behandlung der Erschöpfungsneurosen mit Massage. Versamml. deutscher Irrenärzte. Berlin 1883. — O. Binswanger, Ueber das Weir-Mitchell'sche Heilverfahren. Therap. Monatsh. 1887. — O. Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896. — Blanc-Champagnac, Etude pathogénique et thérapeutique sur la dilatation de l'estomac et sur son influence dans la neurasthénie. Paris 1890. — Blocq, Sur un symptôme caractérisé par de la Topoalgie. Gaz. hebdom. Mai 1891. — Blocq, La neurasthénie et les neurasthéniques. Gaz. des hôp. 1891. — Bouchard, Leçons sur les autointoxications dans les maladies. 1887. — Bouveret, La Neurasthénie. Paris 1891; übersetzt von Dornblüth, Leipzig 1893. — Brissaud, De l'asthme essentiel chez les névropathes. Revue de méd. December 1890. — Brugelmann, Ueber neurasthenisches Asthma. Therap. Monatsh. 1892, Nr. 6 und 7. — Burger, Laryngoskopische Befunde bei traumatischer Neurose. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 47. — Burkart, Zur Behandlung schwerer Formen von Hysterie und Neurasthenie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 245 und Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 45. — Burkart, Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica. Bonn 1882. — Campell, Neurasthenia, cerebrospinal exhaustion, causes. London 1883. — Charcot, Les accidents de chemin de fer. Gaz. des hôp. 1888. — Chauffard, Tachycardie paroxistique Bull. méd. Mai 1896. — Comby, Le pouls lent permanent. Semaine méd. 1892, Nr. 34. — Cordes, Ueber Platzangst. Arch. f. Psych. III, Heft 3 und X, Heft 1. — Corning, Brain exhaustion with some preliminary considerations on cerebral dynamics. New York 1884. — Cullerre, Nervosisme et nevroses, hygiène des énervés et des névropathes. Paris 1887. — Curschmann, Die functionellen Störungen der männlichen Genitalien. Ziemssen's Handbuch. 1878. — Debove, Union méd. 1889, Nr. 7 und Semaine méd. 1893, Nr. 97. — Decher, Ueber nervöse Dyspepsie. Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 22. — Dehio, Ueber nervöses Herzklopfen. Petersburger med. Wochenschr. 1886. — Déjérine et Vialet, Sur une forme spéciale d'hémianopsie fonctionelle dans la neurasthénie et la névrose traumatique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 28. Juli 1894. — Desguin, Propositions sur le nervosisme soumises à la société de méd. ment. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg. 1888. — Dowse, On brain and nerve exhaustion, »Neurasthenia«. London 1880 und 1889. — Dunin, Einige Bemerkungen Ueber sogenannte traumatische Neurosen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII. — Ebstein, Zur Lehre vom traumatischen Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 42 und 43. — Eisenlohr, Differentialdiagnose zwischen Tabes und Neurasthenie. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 21. — Engelhardt, Zur Genese der nervösen Symptomencomplexe bei anatomischen Veränderungen in den Sexualorganen. Stuttgart 1886. — Erb, Ueber die wachsende Nervosität unserer Zeit. 3. Aufl. — Eulenburg, Sexuelle Neuropathie. Genitale Neurosen und Neuropsychosen der Männer und Frauen. Leipzig 1895. — Ewald, Zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 3. Siehe auch Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1884. — Féréol, Enteroptose et Nevrasthénie. Progrès méd. 1888, Nr. 48 und 51. — Fischer, Gesichtsfeldeinengung bei traumatischer Neurose. Arch. f. Augenhk. XXIV. — Flemming, Ueber Schwindelangst. Arch. f. Psych. IV. — Friedmann, Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 21 und 22. — Fournier, Les formes cliniques de la neurasthénie syphilitique. Gaz. des hôp. 1893, Nr. 101. — Fournier, Diagnostic et traitement de la neurasthénie syphilitique. Ibid. Nr. 104. — Freund, Ueber cerebral bedingte optische Hyperästhesie. Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 17. — Gilbert, Ueber Neurasthenie nach Ablauf der Secundärperiode der Syphilis. Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 103. — Geigel und Abend, Salzsäuresecretion bei Dyspepsia nervosa. Virchow's Archiv. CXXX. — Glax, Ueber nervöse Dyspepsie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 223. — Glax, Ueber Neurosen des Magens. Klin. Zeit- und Streitfragen. 1887. — Glénard, De l'entéroptose. Paris 1885. — Glénard, Revue générale sur la neurasthénie et l'entéroptose. Revue de méd. Januar 1887. — Glatz, Dyspepsies nerveuses et neurasthénie. Bâle et Genève 1898. — Goldscheider, Beitrag zur objectiven Sensibilitätsprüfung bei traumatischer Neurose. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 9. Mai 1892. — Griffin, Nervousness produced by obstruction of the nares. New York med. Record. 1888. — Gray, Neurasthenia, its differentiation and its treatment. Med. Record. 3. November 1888. — Groedel, Ueber abnorme Herzthätigkeit etc. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 21. — Gute, Tagebl. d. Naturf.-Versamml. 1887. — Hammond, Spinalirritation, its pathology and treatment. New York 1876. — Hasse, Nervenschwäche. 1855. — Hecker, Ueber larvirte und abortive Angstzustände bei Neurasthenie. Centralbl. f. Nervenhk. 1893, Nr. 12. — Hecker, Zur Behandlung der neurasthenischen Angstzustände. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 47. — Hegar, Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden etc. Stuttgart 1885. — Herzog, Beitrag zur Kenntniss der nervösen Dyspepsie. Zeitschr. f. klin. Med. XVII, Heft 3 u. 4. — Hirt, Ueber Neurasthenie und ihre Behandlung. Wiener med. Presse. 1889, Nr. 36. — Hitzig, Wandervers. südwestdeutscher Neurol.

Mai 1889. — Hoestermann, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1885. — J. Hoffmann, Wanderversamml. südwestdeutscher Neurol. Baden-Baden, Juni 1890. — Holst, Die Behandlung der Hysterie, der Neurasthenie und ähnlicher allgemeiner functioneller Neurosen. 3. Aufl. Stuttgart 1891. — Honigmann, Ueber die Neurosen des Magens. Zeitschr. f. praktische Aerzte. 1897, Nr. 24. — Huchard, Des algies centrales ou psychiques des neurasthéniques. Bull. méd. 1893, Nr. 16. — Hughes, Note on the essential psychic signs of general functional neuratrophia or neurasthenia. Alien. and neurol. 1882. — Hulscher, Traumatische Neurosen nach einem Eisenbahnunfall. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1892, Nr. 20. — Joseph, Ein Beitrag zur Neurasthenie. 13. Balneologen-Congress. Berliner klin. Wochenschr. 1891, pag. 355. — Kaan, Der neurasthenische Angstaffect etc. Jahrb. f. Psych. XI (auch Leipzig 1893). — Kelp, Künstliches Erröthen. Arch. f. Psych. V. — Kowalewsky, Neurasthenie und Pathophobie. Centralbl. für Nervenhk. 1887, Nr. 3 — Kowalewsky, Neurasthenie und Syphilis. Ebenda. 1893, Nr. 3. — Kowalewsky, Zur Lehre vom Wesen der Neurasthenie. Ebenda. 1890, Nr. 9 und 10. — Knapp, Nervous affections following injury etc. Journ. of nerv. and ment. diseases. October 1888. — O. Koenig, Ueber Gesichtsfeldermüdung. Leipzig 1893. — O. Koenig, Beobachtungen über Gesichtsfeldeinengungen nach Förster'schem Typus. Arch. f. Augenhk. XXII. — O. Koenig, Ein objectives Kennzeichen der traumatischen Neurose. Berliner klin. Wochenschr. 1891. — Krafft-Ebing, Ueber Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1879. — Krafft-Ebing, Ueber Neurasthenia sexualis beim Mann. Wiener med. Presse. 1887, Nr. 5 und 6. — Krafft-Ebing, Ueber pollutionsartige Vorgänge beim Weib. Ebenda. 1888, Nr. 14. — Krafft-Ebing, Ueber eine seltene Form von Neurasthenia sexualis mit Zwangsvorstellungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. XLVIII. — Krafft-Ebing, Ueber Nervosität. Graz 1884. — Krafft-Ebing, Ueber gesunde und kranke Nerven. Tübingen 1885. 2. Aufl. — Krafft-Ebing, Ueber Psychopathia sexualis. Stuttgart 1886. — Krafft-Ebing, Zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica und der Neurasthenia cerebralis. Festschr. f. Illenau. 1892. — Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Wien 1895. — Kriege, Ueber vasomotorische Störungen der Haut bei der traumatischen Neurose. Arch. f. Psychiatr. XXII. Heft 2. — Kronthal, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 13. Mai 1889; Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 12. — Lafosse, Étude clinique de la céphalée neurasthénique. Paris 1887. — Larcena, Des Tachykardies. Thèse de Paris 1891. — Laschkéwitch, Du rôle de l'oxygène dans la neurothérapie. Rev. de méd. October 1885. — Laufenauer, Therapie der Hysterie und Neurasthenie. Centralblatt für Nervenheilkunde 1889, Nr. 12. — Lechner, Beiträge zur Kenntniss der allgemeinen Neurosen. Ungar. Arch. f. Med. 1892. — Legrand du Saulle, De la peur des espaces. Ann. méd.-psych. 1876. — Lehr, Ueber nervöse Herzschwäche. Naturforscher-Versamml. in Heidelberg. 1889. — Lehr, Die nervöse Herzschwäche und ihre Behandlung. Wiesbaden 1891. — Leube, Ueber nervöse Dyspepsie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 21 und Specielle Diagnose innerer Krankheiten. 1889—1891. — Levillain, La neurasthénie, maladie de Beard. Paris 1891. — Leyden, Ueber nervöse Dyspepsie. Berliner klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 30 und 31. — Löwenfeld, Die moderne Behandlung der Nervenschwäche (Neurasthenie), der Hysterie und verwandter Leiden. Wiesbaden 1889, 2. Aufl. — Löwenfeld, Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Wiesbaden 1891. — Löwenfeld, Die Erschöpfungszustände des Gehirns. München 1882. — Löwenfeld, Ueber Platzangst und verwandte Zustände. München 1882. — Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1893. — Löwenfeld, Die objectiven Zeichen der Neurasthenie. Münchener med. Abhandl. 1892, IV, 3. — Löwenfeld, Ueber die Verknüpfung neurasthenischer und hysterischer Symptome in Anfallsform. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 13. — Maienfesch, Nervosität und Nervenschwäche. Basel 1883, 2. Aufl. — Martius, Tachykardie. Stuttgart 1895 und Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 32. — Mathieu, Neurasthénie et Hystérie combinés. Progrès méd. 1888, Nr. 30. — Mathieu, Neurasthénie (épuisement nerveux). Paris 1892. — Mathieu, Diverses formes cliniques d'hyperchlorhydrie. Soc. de Thér. 13. Januar 1897. — Mettenheimer, Ueber den sogenannten Neomalthusianismus. Memorabilien. 1883. — L. Meyer, Intentionspsychosen. Arch. f. Psychiatr. XX. — L. Meyer, Künstliches Erröthen. Ebenda. VI. — Mierzejewski, X. Internat. med. Congr. Berlin 1890, Bemerkung in der Discussion. — Moebius, Die Nervosität. Leipzig 1882. — Moebius, Ueber nervöse Verdauungsschwäche. Centralbl. f. Nervenhk. 1884. — Moebius, Ueber die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. — Morselli, Zwangsvorstellungen und rudimentäre Paranoia der Neurastheniker. XII. Congr. der Assoc. med. ital. in Pavia. 1887. — Morselli, Sulla dismorfofobia e tafefobia. Boll. delle R. Accad. Med. di Genova. IV. — Fr. C. Müller, Ueber die hydropathische Behandlung der Neurasthenie. 1893. — Fr. C. Müller, Handbuch der Neurasthenie. Leipzig 1893. — Fr. C. Müller, Die balneologische und hydropathische Behandlung der Neurasthenie. Arch. f. Balneol. 1897, Heft 2. — Neftel, Ueber Atremie nebst Bemerkungen über die Nervosität der Amerikaner. Virchow's Archiv. XCI. — Nonne, Casuistische Beiträge zum Capitel der Nervenunfallserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 27—29. — Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 16. — Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889. 2. Aufl. 1892. — Oppenheim, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 12. Januar 1891. — Oppenheim, Weitere Mittheilungen über die sich an Kopfverletzungen und Erschütterungen anschliessenden Erkrankungen des Nervensystems. Arch.

f. Psychiatr. XVI. — Oser, Die Neurosen des Magens und ihre Behandlung. Wiener Klinik. 1885. — Page, Eisenbahnverletzungen. Berlin 1892. — Paul, Du traitement de la neurasténie par la transfusion nerveuse. Bull. méd. 1893, Nr. 33. — Pelman, Nervosität und Erziehung. Bonn 1888. — Peters, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogenannten Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1894. — Pelizaeus, Zur Differentialdiagnose der Neurasthenie. Deutsche med. Ztg. 1889, Nr. 28 u. 29. — Pelizaeus, Ueber arteficielle Neurasthenie. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 24. — Peyer, Ueber nervösen Schnupfen und Speichelfluss. Münchener med. Wochenschr. 1889. — Peyer, Der Urin bei Neurosen. Volkmann's klin. Vortr. Nr. 341. — Pfannenstiel, Nevrasteni och Hyperaciditát. Nordisk med. Ark. 1891, XXIII, Heft 4. — Pitres, Neurasthénie traumatique. Progrès méd. December 1890. — Pick, Ueber nervöses Herzklopfen. Prager med. Wochenschr. 1884. — Potain, De la rachialgie et de l'irritation spinale. Gaz. méd. de Paris. 1879. — Placzek, Der Förster'sche Verschiebungstypus, ein objectives Symptom der traumatischen Neurose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35 u. 36. — Prianthaphykides, Neurasthénie palustre. Arch. de Neurol. 1894. — Playfair, Systematische Behandlung der Nervosität und Hysterie, übersetzt von Tischlar. Berlin 1883. — Régis, Les neurasthénies psychiques. Journ. de méd. de Bord. 1891. — Richter, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 13 und 14. — Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Wien 1897, 2. Theil. — Rieger, Ueber Ursachen und über Vererbung auf dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten. Centralbl. f. Nervenhk. 1892, Nr. 4. — Schaefer, Zur Lehre von Railway-spine. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 43. — Schaffer, Ueber cerebrale Neurasthenie und deren Verhältniss zur progressiven Paralyse. Pester med.-chirurg. Presse. 1897. — Scheibe, Ein Fall von Agoraphobie und Kolnoniphobie. Wiener med. Wochenschrift. 1873, Nr. 24—26. — Reichmann, Ueber sogenannte Dyspepsia acida. Berliner klin. Wochenschr. 1884. — Rosenbach, Ueber nervöse Herzschwäche. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886, Nr. 15 und 16. — Rosenbach, Ein häufig vorkommendes Symptom der Neurasthenie. Centralbl. f. Nervenhk. 1886, Nr. 17. — Rosenbach, Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 4 und 5. — Rosenbaum, Ueber Agoraphobie. Berlin 1896. — Rosenheim, Berlin klin. Wochenschrift. 1897, Nr. 42—44. — Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien 1886. — Rosenthal, Wiener Klinik. 1880. — Rossbach, Nervöse Gastroxynsis. Arch. f. klin. Med. XXXV. — Rumpf, Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 9. — Runge, Ueber Kopfdruck. Arch. f. Psychiatr. VI, Heft 3. — Schetelig, Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1889. — Schott, Ueber Herzneurosen. Encyclopädische Jahrb. 1892. — Schrenck-Notzing, Ein Beitrag zur psychischen und suggestiven Behandlung der Neurasthenie. Berlin 1894. — Schultze, Ueber die traumatische Neurose. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen. Mai 1889. — Schultze, Zur Lehre von den Nervenkrankheiten nach Unfällen. Deutsche med. Wochenschrift. 1893, Nr. 1 u. 2. — Schultze, Referat auf dem X. internat. med. Congress. Berlin 1890. — Schmidt-Rimpler, Zur Simulation concentrischer Gesichtsfeldeinengungen etc. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 24. — Schuschny, Ueber die Nervosität der Schuljugend. Jena 1885. — Sée, Coeur épuisé nerveusement. France méd. 1889. — Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Deutsche med. Wochenschrift. 1884, Nr. 42. — Seeligmüller, Weitere Beiträge etc. Ebenda. 1891, Nr. 31—34. — Sollier, Sur une forme circulaire de la neurasthénie. Rev. de Méd. December 1893. — Stepp, Beitrag zur Beurtheilung der nach heftigen Körpererschütterungen auftretenden Störungen. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 4. — Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884. — Stiller, Praktische Bemerkungen über Herzklopfen. Wiener Klinik. 1887, Heft 8. — Strauss, Ueber den Werth des Mannkopf'schen Symptoms bei Nervenleiden nach Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 48. — Strümpell, Ueber die traumatischen Neurosen. Ebenda. 1888, Heft 3. — Thomsen und Oppenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Arch. f. Psych. XV. — Tullio, Le idee fisse considerate come disturbi psichici della neurastenia. Giorn. de Neuropat. Mai-Juni 1888. — Ultzmann, Neurosen der Harn- und Geschlechtsorgane. Wiener Klinik. 1879. — Vigouroux, Neurasthénie et Arthritisme. Paris 1893. — Vincent, Des tachycardies. Thèse de Paris. 1891. — Webber, Arterial tension in neurasthenia. Boston Med. and Surg. Journ. 1888. — Weir-Mitchell, Fat and blood, an essay on the treatment of certain forms of neurasthenia. Philadelphia 1895. — Westphal, Die Agoraphobie. Arch. f. Psychiatr. III, 6. — Westphal, Die Platzfurcht. Ebenda. VII. — Westphal, Ueber Zwangsvorstellungen. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 46. — Wichmann, Der Werth der Symptome der sogenannten traumatischen Neurosen und Anleitung zur Beurtheilung der Simulation etc. Braunschweig 1892. — Wilbrand, Ueber neurasthenische Asthenopie und sogenannte Anaesthesia retinae. Arch. f. Augenkh. XII. — Wilbrand, Ueber typische Gesichtsfeldanomalien bei functionellen Störungen des Nervensystems. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalt, 1889. — Wilbrand und Saenger, Ueber Sehstörungen bei functionellem Nervenleiden. Leipzig 1892. — Wille, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Arch. f. Psychiatr. XII. — Windscheid, Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 7. — Wolffberg, Der quantitative Farbensinn bei Unfallsnervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 17. — Ziemssen, Die Neurasthenie und ihre Behandlung. Leipzig 1889, 2. Aufl. — Ziehen, Psychiatrie. Berlin 1894, pag. 314 ff. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 26; Correspondenzbl. d. Thür. ärztl. Vereines. 1887 und 1889; Deutsche med. Wochenschr. 1893.

Ziehen.

Neurektomie und Neurotomie (τὸ νεῦρον und τέμνω, τομή, Schneiden). Nervenresection wurde an Stelle der Neurotomie, der einfachen offenen oder subcutanen Nervendurchschneidung ausgeführt, um eine längere Unterbrechung der Leitung in einem Nerven zu erzielen. Die Durchschneidung eines Nerven wurde zuerst von MARÉCHAL, dem Wundarzte Ludwig XIV., zur Beseitigung einer Trigeminusneuralgie vorgenommen. Nachdem auch HAIGHTON die günstige Wirkung der Neurotomie beim FOTHERGILL'schen Gesichtsschmerz weiter erprobt hatte, führten die günstigen Resultate der neuen Operation zu der übertriebensten Anwendung derselben (KLEIN, MAYO), bis CHARLES BELL, ROMBERG, HIRSCH diesen Ausschreitungen entgegentraten und sogar DIEFFENBACH, der selbst zahlreiche Neurotomien ausgeführt hatte, in Frage zog, ob dieser Operation überhaupt noch eine Stelle in der operativen Chirurgie gebühre.

Zu diesem Zweifel konnte man allerdings geführt werden durch die traurige Erfahrung, welche einzelne Operateure sammelten: ROUX z. B. hatte den Nerv. mentalis wegen einer Neuralgie durchschnitten, worauf der Schmerz auf die Zunge überging; nach Durchschneidung des Lingualis wurde der Infraorbitalis befallen; nach dessen Trennung ergreift der Schmerz den Frontalis und schliesslich den Ram. ethmoidalis, dem durch Neurotomie nicht mehr beizukommen war. Solche Erfahrungen, welche auf Grund mangelhafter Erkenntniss des ursächlichen Sitzes der Neuralgie gesammelt wurden, mussten in ihrer die Neurotomie misscreditirenden Wirkung noch unterstützt werden durch die weitere Einsicht, dass meist der anfänglich günstige Erfolg ein rasch vorübergehender war: auf die Durchschneidung folgte oft in kürzester Frist eine Wiedervereinigung der durchschnittenen Nerven und gleichzeitig mit derselben ein Recidiv des anfänglich beseitigten Uebels. Heutzutage, wo exactere Indicationen zur Neurektomie gestellt werden können, sind auch die Endresultate bessere.

Die Wirkung der Neurotomie ist zunächst eine mechanische Unterbrechung der Leitung sowohl in centripetaler als centrifugaler Richtung in dem durchschnittenen Nerven. Eine fernere Wirkung — eine dynamische — welche schon CHARLES BELL beobachtete, kann allerdings nicht bestritten werden, ist aber eine in ihrem Endeffect unberechenbare und daher durchaus unsichere; es ist die durch die Verletzung der Nervenstämme selbst gesetzte Rückwirkung auf das Nervencentrum.

Die Thatsache, dass die Unterbrechung der Leitung im Nerven durch die einfache Durchschneidung eine nur sehr vorübergehende ist, da die Schnittflächen des getrennten Nerven sich sehr bald wieder vereinigen, dass hiermit denn auch die beabsichtigte Wirkung sehr bald aufgehoben wird, gab die Veranlassung, an Stelle der Neurotomie die Neurektomie zu bevorzugen. Je grösser das durch die Continuitätsresection entfernte Nervenstück ist, umso länger wird die durch die Regeneration erfolgende Vereinigung des centralen und peripheren Stumpfes verzögert, umso dauernder müsste die Unterbrechung der Leitung in dem resecirten Nerven sein. Erfahrungsgemäss erfolgt aber auch nach der Nervenresection die Regeneration ausserordentlich rasch und sicher (vergl. den Artikel Nervenregeneration), so dass selbst bei grossen Substanzverlusten der Defect bald ergänzt erscheint, ja die Grenze, bis zu welcher überhaupt der Wiederersatz möglich, ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls kann nur bei beträchtlicher Ausdehnung des resecirten Stückes, bei Länge von einigen Centimetern, von einer im Vergleiche zur Neurotomie begründeten Aussicht auf dauerndere Unterbrechung der Leitung die Rede sein. Die Sensibilität stellt sich im Bezirk des durchtrennten Nerven übrigens schon viel früher her, als eine Regeneration erfolgt sein kann, so dass die Annahme platzgreifen muss, dass feinere sensible Nervenfasern ausser den durch die Durchtrennung des

betreffenden Nervenstammes ausgeschalteten vicariirend die Gefühlsempfindung vermitteln können (vergl. BRUNS). Diese nach Neurektomie gemachten Erfahrungen führten nur dazu, Methoden zu ersinnen, die es gestatteten, nicht nur ein möglichst langes Stück zu excidiren, sondern auch dasselbe so nahe als möglich an seinem centralen Ursprunge zu fassen, denn nur so durfte man hoffen, sämmtliche Verbindungen des peripheren Nervengebietes mit dem Gehirn zu unterbrechen

Es ist hier nicht der Ort, alle Erklärungsversuche für die Ursache der primären Neuralgie und der Recidive zu besprechen, ebensowenig auch den Werth der verschiedenen Behandlungsmethoden. Nach unserer Ansicht darf man selbst einer eingreifenden chirurgischen Behandlung nicht die Berechtigung absprechen, selbst wenn sie nur wenige Erfolge aufzuweisen hat. Denn die Thatsache lässt sich nicht leugnen, dass in einer grossen Procentzahl dieser Erfolg eben doch vorhanden ist, wenn wir auch auf der anderen Seite nicht erklären können, warum derselbe, wenn auch oft nur temporär, selbst bei centralen Leiden auftritt. Dazu ist es oft genug unmöglich, den stürmisch zur Operation drängenden Patienten das letzte Mittel zu versagen, das sie wenigstens eine Zeit lang von ihrem unerträglichen Zustande befreit.

Auch bei Störungen der motorischen Nerven können wir zu chirurgischen Eingriffen genöthigt werden. Das Gebiet des »Krampfes« ist aber womöglich noch weniger erforscht als das der Neuralgie.

Indicirt kann daher die Neurotomie und Neurektomie überall dort sein, wo eine länger oder kürzer währende Unterbrechung der Leitung in einer operativ zugänglichen Nervenbahn erforderlich ist: An sensiblen Nerven bei Neuralgien, durch Traumen, fremde Körper, Narben u. s. w. bedingten Reizzuständen und Neuritiden, bei Trismus und Tetanus; bei motorischen Nerven: durch klonische und tonische Muskelkrämpfe, welche auf umschriebene Innervationsgebiete beschränkt sind.

Die häufigste Indication haben allezeit die Neuralgien abgegeben. Ueberall, wo man den Nerven oberhalb der erkrankten Stelle instrumentell zugängig machen kann, ist in solchen Fällen bei erprobter Erfolglosigkeit sonstiger Therapie die operative Unterbrechung der Leitung gerechtfertigt, es handelt sich also nur um Neuralgien peripheren Ursprunges oder gewisse Formen von Reflexneuralgien; unwirksam muss die Operation bleiben bei Erkrankungen centralen Ursprungs. Um aber auch bei centralen und Reflexneuralgien den Versuch der Operation gerechtfertigt zu finden, hat man sich auf die dynamische Wirkung der Operation berufen: der traumatische Reiz, welchen jede Operation am Nerven abgiebt, sollte als kräftiges Alterans auf die Nervenbahn wirken und so reflectorische oder centrale Störungen modificiren, damit also bei manchen Neuralgien unbestimmter Natur wohlthätig wirken können. Wir können jedenfalls für diese Indication keine wissenschaftliche Begründung gewinnen.

Direct indicirt bleibt heutzutage die Neurektomie und in einzelnen Fällen die Neurotomie nur bei peripheren Reizzuständen kleinerer Nervenstämme und Verzweigungen; hier ist die Durchschneidung meist nicht schwierig und ausserdem wirksamer wie die Dehnung, welche an peripheren Nervenverzweigungen oft nicht energisch genug ausgeführt werden kann ohne Nebenverletzungen (vergl. Nervendehnung). In manchen Fällen wird die Combination der Dehnung mit der Neurotomie zu versuchen sein, und auch vor der Neurektomie kann energische Dehnung des centralen Abschnittes die Wirkung noch ergiebiger gestalten.

THIERSCH empfahl 1889 die Nervenextraction, ein Verfahren, welches ermöglicht, ohne grosse Voroperation den peripherisch gefassten Nerven möglichst central abzureissen. Das Verfahren gestaltet sich z. B. für den

Nerv. infraorbitalis folgendermassen: Nach Freilegung am For. infraorbitale, so dass keiner der divergirenden Zweige übersehen werden kann, wird die Zange* mit einem Arme hart am Foramen quer unter sämmtliche Zweige geschoben und geschlossen. Nun fängt man an zu drehen, bei der Aufwicklung folgt der peripherische Theil dem Zuge bis in seine feinsten Verzweigungen, der centrale Theil zerreisst $3^1/_2$—4 Cm. vom For. infraorbitale entfernt.

Dies sehr empfehlenswerthe Verfahren lässt sich für eine grosse Anzahl von Nerven anwenden. Thiersch hat ebenso noch in einem Falle von Tic convulsif durch successive Extraction der Trigeminusäste die sensible Reizung mit Erfolg ausgeschaltet und Heilung erzielt.

Die Ausführung der Neurektomie theilt sich in die Acte der Blosslegung des Nerven in genügender Ausdehnung, Isolirung des Stammes, Durchtrennung in centraler wie darauffolgend in peripherer Richtung, Entfernung des resecirten Stückes, antiseptischen Verband. In manchen Fällen hat man noch, um sicher eine Wiedervereinigung des centralen und peripheren Stumpfes zu verhüten, die Cauterisation des Stumpfes empfohlen. Klein zerstörte den ganzen erreichbaren Theil mit dem glühenden Draht und J. Roux, Boyer, Jobert u. A. empfahlen diese Cauterisation der Schnittfläche auf's Neue. Statt dieser übertriebenen Zerstörung, welche leicht zu schmerzhafter Narben- und Neurombildung Anlass bietet, versuchte man nach der ausgiebigen Excision aus der Continuität des Nerven die Schnittflächen noch möglichst von einander zu entfernen. Man schlägt den Stumpf an der Durchtrennungsstelle zurück und sucht so eine Wiedervereinigung durch Auswachsen von Nervenfasern in der Richtung des peripheren Endes unmöglich zu machen. Allein auch diese Vorkehrung hat sich als nicht ausreichend erwiesen.

Für jeden einzelnen Nerv hat die klinische Erfahrung bestimmte Gegenden zur Neurektomie erprobt. Wir führen dieselben hier an den hauptsächlich in Betracht zu ziehenden Nerven an: Es handelt sich zunächst nur um die Aeste des Trigeminus, dessen 3. Ast überwiegend häufig durch neuralgische Affection die Aufforderung zur Neurektomie bietet. Je beschränkter der Bezirk bleibt, in welchem die Neuralgie auftritt, umso sicherer darf man hier auf eine periphere Ursache schliessen und voraussetzen, den Nerv oberhalb der erkrankten Stelle zu erreichen. An den Aesten des Quintus sind hierin nun besonders die Gegenden bevorzugt, an welchen die Nerven Knochencanäle durchlaufen oder über Kanten herübertreten, vor Allem also der N. infraorbitalis und alveolaris inferior. Ein Missverhältniss im Lumen dieses Canals und der freien Passage des Nerven bedingt häufig die Einleitung der Neuralgie; an die operative Beseitigung tritt also die Anforderung: Erweiterung, respective Beseitigung des beengenden Knochencanales, in welchem der afficirte Nerv verläuft, und Entfernung eines möglichst langen Stückes aus letzterem, um die Regeneration möglichst hintanzuhalten. Zu diesem Behufe sind dann die verschiedenen Methoden erdacht; in den meisten Fällen verdient diejenige den Vorzug, welche den Nerv möglichst nahe seinem Ursprunge durchtrennt.

A. Neurektomie am ersten Aste des Trigeminus.

Es kommt hierbei nur der Nervus frontalis in Betracht, der in der Fissura orbitalis superior vom Nerv. ophthalmicus sich abzweigt. Der Nerv. frontalis läuft über dem M. levator palpebrae superioris dicht unter dem Dache der Orbita und spaltet sich am Rande derselben in den Nerv. supraorbitalis

* Die Zange, der Listerzange ähnlich, hat einen convexen, einen hohlen Arm, beide mit Riefen versehen.

und supratrochlearis. Man kann mit einem Tenotom subcutan die beiden Endzweige durchschneiden, indem man quer am Rande der Orbita den Schnitt führt. Zweckmässiger ist es, durch einen Querschnitt die beiden Endzweige frei zu legen, dann nach Ablösung der Tarsalinsertion den Stamm (Nerv. frontalis) in der Tiefe der Orbita aufzusuchen und aus dem periostealen Fettgewebe hervorzuziehen und möglichst weit hinten zu durchtrennen.

B. Neurektomie am zweiten Aste des Trigeminus.

Neurektomie des Nerv. infraorbitalis. Der Nerv verlässt durch das Foramen rotundum die Schädelhöhle, tritt aus der Flügelgaumengrube in die Fissura orbitalis inferior, um unter dem Boden der Orbita entlang an der Ausmündungsstelle des Canalis infraorbitalis in der Fossa canina peripher sich zu verbreiten. — Diese Austrittsstelle liegt $^1/_2$ Cm. unterhalb des Margo infraorbitalis in der Richtung des 1.—2. Backenzahnes. Die älteste Methode, den Nerv hier bei seinem Austritt zu durchtrennen — die periphere Neurektomie — kann bei der gewöhnlichen Indication zur Operation durch Neuralgie keinen Erfolg erwarten. Die Methoden, welche nach subcutaner Durchtrennung des centralen Abschnittes des Infraorbitalis am Eintritt durch die Fissura orbitalis inferior (v. Langenbeck, Hueter) oder innerhalb des Infraorbitalcanals (Malgaigne) mittels langen Tenotomes den Nerven an der Austrittsstelle blosslegen, dann das intraosseale Stück hervorziehen und reseciren, sind zunächst zu erwähnen.

Malgaigne's Methode[1]): Ein starkes Tenotom wird am Boden der Orbita in der Richtung des Nerven 2 Cm. tief eingeführt, durch Erheben des Griffes wird dann mittels kräftigen Druckes der dünne Boden sammt dem Nerv durchtrennt; ein parallel dem Margo infraorbitalis geführter Querschnitt legt den Nerv in der Fossa canina frei; nachdem er hier mittels Pincette oder Nadelhalter gefasst und hervorgezogen ist, wird das ganze hervorgezogene Stück abgeschnitten. Dieser letzte Act bleibt allen Methoden gemeinsam.

v. Langenbeck's Methode: Ein starkes Dieffenbach'sches Tenotom, dessen Stiel Daumen, Zeige- und Mittelfinger wie eine Schreibfeder umfassen, wird mit nach hinten und abwärts gerichteter Spitze unter einem Winkel von 60° dicht unter dem Lig. palpebr. extern eingestossen, dann an der äusseren Orbitalwand entlang fortgeschoben nach hinten und unten, bis das Aufhören des bisherigen Widerstandes das Eindringen in die Fissura orbitalis zu erkennen giebt. Jetzt wird die Schneide nach innen gewandt gegen den scharfen Rand des Processus orbitalis des Oberkiefers und diesen rasirend mit sägeförmigen Zügen das Messer nach vorn geführt. Schliesslich periphere Blosslegung und Resection.

Die v. Langenbeck'sche Methode ist für einen geschickten Chirurgen leicht und sicher auszuführen und ihre Resultate ausgezeichnet. Wie ich aus vielfacher eigener Erfahrung als Assistent Langenbeck's hervorheben kann, gelingt das Hervorholen des durchschnittenen Nerven stets, von einer Blutung aus der Art. infraorbitalis habe ich nie etwas gesehen.

Hueter's Methode: Nach Incision am äusseren Augenwinkel wird ein feines Elevatorium an der Orbita entlang bis in die Fissur geführt, durch die Möglichkeit, den Griff des Instrumentes gegen die Stirn aufrichten zu können, wobei die Spitze an die hintere Kieferwand treten muss, erkennt man das Eindringen in die Fissur. Dann wird nach Zurückziehen des Elevatoriums ein starkes geknöpftes Tenotom vorgeschoben, der Nerv in der Fissur durchtrennt.

Zweckmässig und schonend ist das von Wagner angegebene Verfahren.

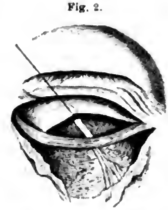
WAGNER's Methode benöthigt ausser den gewöhnlichen Instrumenten eines eigenen löffelförmigen, spiegelnden Hebels (Fig. 1) und zweier nach Art der DESCHAMPS'schen Unterbindungsnadeln seitlich abgebogenen Schielhäkchen, sowie eines griffelförmigen Hohlmeissels. Ein bogenförmig dem ganzen Infraorbitalrand parallel laufender Schnitt durchtrennt hier die Weichtheile und lässt in der Richtungslinie des 1.—2. Backenzahnes den Nerv peripher freilegen. Durchtrennung des Ansatzes des unteren Augenlides am Infraorbitalrande und Abhebelung der Periorbita von dem ganzen Orbitalboden. Emporziehen des Bulbus sammt Weichtheilen und Periorbita mittels des Löffels. Die convexe spiegelnde Seite des Löffels beleuchtet den durchschimmernden Canalis infraorbitalis, derselbe wird mit dem griffelförmigen Hohlmeissel in seinem hintersten Theil freigelegt durch Abhebelung der den weiss durchschimmernden Nerven deckenden Knochenlamelle. Der blossgelegte Nerv (Fig. 2) wird mittels des kleinen Häkchens von der Seite der als röthlicher Strang sich abhebenden Arterie umgangen und isolirt emporgehoben. Unter fortschreitender Abtrennung der von ihm abgehenden Aestchen wird der Nerv bis zur Flügelgaumengrube, selbst bis zum Foramen rotundum unter der reflectirenden Beleuchtung blossgelegt und an der erforderlichen Stelle mittels einer feinen langarmigen Scheere durchschnitten. Nach Hervorziehen an der Austrittsstelle wird durch periphere Durchtrennung die Resection vollendet.

Fig. 1.



Zur Freilegung des ganzen zweiten Astes des Trigeminus an seiner Austrittsstelle aus dem Schädel, dem Foramen rotundum, wurden schliesslich partielle und totale Oberkieferresectionen ausgeführt: Statt der von SCHUH (Wiener med. Wochenschr., 1853, 23) ausgeführten Durchschneidung des N. alveolaris sup. in der Flügelgaumengrube durch Vordringen mittels schneidender Knochenzange und Messer von der Mundhöhle aus, machten BILLROTH und v. NUSSBAUM die Freilegung mittels der osteoplastischen Kieferresection; CARNOCHAN empfahl die Trepanation des Oberkiefers, mittels der die vordere Wand des Kiefers sammt Infraorbitalcanal, sowie die hintere Wand bis zum Foramen rotundum dann ausgebohrt wird; v. BRUNS schlug Eingehen von der Schläfenseite mit der Resection des Jochbogens vor.

Fig. 2.



Nervus infraorbitalis dexter.
(Das Periost ist abgehoben und in den Haken aufgenommen; die Musculatur über dem Pes anserinus weggepräparirt.)

Letzterer Vorschlag ist durch LÜCKE zu einem sehr zweckmässigen Verfahren ausgebildet worden: doppelte (temporäre) Durchsägung des Os zygomaticum mit Erhaltung der dasselbe bedeckenden Weichtheile, die durch einen halbmondförmigen Schnitt umschnitten werden. Der Masseter wird an seinem Ansatze am Jochbogen durchtrennt. Der Lappen wird nach oben geschlagen und man dringt stumpf an der hinteren Kieferwand bis

zum For. rotundum vor, den Nerven kann man in der Tiefe der Wunde deutlich erkennen. LOSSEN und BRAUN machten den Vorschlag, das Jochbein mit dem Musc. masseter nach abwärts zu klappen, um die Narbe im Masseter zu meiden. Ich habe von letzterer nie andauernde Nachtheile gesehen. Die im Anfang dadurch vorhandene Kieferklemme verliert sich bald bei zweckmässiger Nachbehandlung.

C. Neurektomie des dritten Astes des Trigeminus.

Von dem dritten Aste des Trigeminus interessirt uns hier vorwiegend der untere Ast, wenn auch neuerdings der Nerv bei seinem Durchtritt durch das Foramen ovale durchschnitten worden ist. Von den Zweigen des Ramus inferior s. descendens sind es besonders der Nervus alveolaris inferior (s. mandibularis) und der Nervus lingualis, bei denen die Neurektomie ausgeführt zu werden pflegt.

I. Neurektomie des Nervus alveolaris inferior.

Der Unterkiefernerv tritt ungefähr in der Mitte des Unterkieferastes in den Canalis mandibularis ein, diese Stelle ist an der medialen Begrenzung durch die vorspringende »Lingula« kenntlich gemacht. Der Canal geht in einem nach unten convexen Bogen bis zu der am 1.—2. Backenzahne liegenden Austrittsstelle, dem Foramen anticum, dem unteren Rande des Unterkiefers näher liegend als dem oberen.

Eine Durchtrennung an der Austrittsstelle allein wird selten genügen; die Freilegung geschieht hier leicht auch von der Mundhöhle aus: Nach starkem Abziehen des Mundwinkels wird durch einen Schnitt, welcher entsprechend dem 2. Backenzahne etwas näher dem unteren wie dem Alveolarrande verläuft, das Zahnfleisch sammt Periost in horizontaler Richtung 2 Cm. lang durchtrennt, der untere Wundrand mit dem Elevatorium zurückgelagert und dadurch die Ausbreitung des Nerven in die stark abgezogene Unterlippe freigelegt. Wird noch seine feste Einscheidung am Foramen mentale mit der Messerspitze gelöst, so kann man den Stamm etwas hervorziehen.

Eine Durchtrennung innerhalb des knöchernen Kiefercanales geschieht mittels Freilegung des Nerven durch Trepanation, Aufmeisselung der äusseren Wand oder Aussägen eines Stückes mittels des Osteotomes. Da der Nerv möglichst central durchtrennt werden muss, wird die Eröffnung des Knochens meist am Kieferaste vorzunehmen sein. Man umschneidet einen zungenförmigen Weichtheillappen, dessen Basis auf der Fläche des Unterkieferastes 2 Cm. breit aufliegt; während die Seitenwände parallel dem vordern und hintern Kieferrand verlaufen, entspricht der untere convexe Rand der Höhe des Kieferwinkels; durch diesen Lappenschnitt wird Haut, Fascie und Masseter umschnitten, auch das Periost durchtrennt und die ganze Bedeckung mittels Elevatorium abgehebelt und nach oben geschlagen. Mittels Trepan, Osteotom oder Meissel wird hier nun die mittlere Partie des Kieferastes der äusseren Wand beraubt und der Alveolarcanal blossgelegt. Man kann so den Nerv bis zur Eintrittsstelle in den Canal herauf verfolgen und so ein grösseres Stück aus dem Nerv herausschneiden. ROUX und WARREN setzten mehrfach Trepankronen auf und entfernten so sehr erhebliche Abschnitte, ja ROUX zerstörte auch mit dem glühenden Draht den Nerv nach beiden Richtungen. BEAU und SÉDILLOT legten ihn nach der Trepanation auch an dem Foramen mentale frei und extrahirten den Nerv nach centraler Discision. Dieses Verfahren ist ziemlich eingreifend und umständlich. Nerv und Arterie können wegen ihres schrägen Verlaufes im unteren Theile des Sägeschnittes verletzt werden. Die Narbe ist unschön, der Mund oft verzogen, die Functionen des Masseter gestört. Nicht viel

besser ist die Modification von LINHART, der mit dem Osteotom ein längliches verschobenes Viereck aus dem Knochen entfernt.

Die Durchtrennung oberhalb der Eintrittsstelle in den Kiefercanal kann von der Mundhöhle (PARAVICINI) und von aussen her (SONNENBURG) geschehen.

Die intrabuccale Durchschneidung des Nervus alveolaris inferior nach PARAVICINI: Bei weit geöffnetem Munde tastet man mit dem linken Zeigefinger den vorden Rand des Unterkieferastes ab und fühlt oft hinter demselben die hervorragende »Lingula« durch. — Hinter dem Rande wird eine 2 Cm. lange verticale Incision in die Schleimhaut, Muskel und Periost geführt; der hintere Wundrand mittels Elevatoriums nach hinten gedrängt, somit der M. pterygoideus int. zurückgeschoben. Jetzt kann der eingeführte Finger deutlich einen isolirten Strang bis zur Lingula verfolgen. Es liegen hier N. lingualis, A. alveol. inf. und N. mandibularis zusammen. Erstere beide werden mittels langer stumpfer Häkchen zur Seite gezogen, der Nerv von der Arterie in grösserer Ausdehnung mittels Haken und Pincette isolirt und schliesslich möglichst weit nach aufwärts durchschnitten. Statt nun hier durch periphere und centrale Discision die Neurektomie zu vollführen, hat SCHÖNBORN sehr zweckmässig die periphere Aufmeisselung am Foramen mentale mit der intrabuccalen Durchschneidung vereinigt und auf diese Weise ein 6 Cm. langes Stück des N. mandibularis entfernt. Gegen diese Methode PARAVICINI'S spricht die unbequeme Lage des Operationsfeldes und die Ungunst der Wundverhältnisse in der Tiefe der Mundhöhle.

KÜHN hat den freigelegten Kieferwinkel mit dem Osteotom abgetragen, v. BRUNS entfernte ein rhombisches Knochenstück aus dem Kieferwinkel.

SONNENBURG hat gezeigt, dass man den Nerven direct vom Kieferwinkel aus, ohne Knochenverletzung, reseciren kann, und zwar ist diese Methode umso leichter auszuführen, wenn man dieselbe am herabhängenden Kopf ausführt. Der Nerv kann dann in der Wunde gesehen werden. Der äussere Schnitt entspricht dem Ansatze des Musc. masseter, der Kieferknochen bis zur Lingula kann mit stumpfen Instrumenten freigelegt werden, mit Ausnahme des Ansatzes des Musc. pterygoid. int. Mit Hilfe eines gestielten Hakens, der über die Lingula hinaus am Ram. ascendens etwas hinauf und zugleich nach innen, das heisst nach der Mundschleimhaut zugeführt wird, kann der Nerv ganz isolirt gefasst und bis zum Kiefermuskel vorgezogen und dann resecirt werden (vergl. Fig. 3).

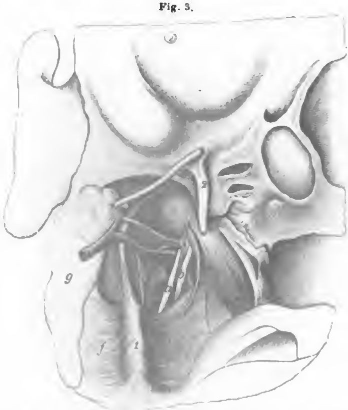
KRÖNLEIN hat nach Bildung eines den Jochbogen und Masseter umfassenden, nach abwärts zu schlagenden Lappen (Methode LOSSEN, BRAUN) den Proc. coronoid. des Unterkiefers an seiner Basis abgetragen und mit dem Musc. temporalis nach oben geschlagen. Nach Unterbindung der Art. max. int. zwischen den Bäuchen der beiden M. pterygoidei wird der Musc. pterygoid. ext. von seinem Ursprunge an der Crista infratemporalis abgetrennt und der jetzt erreichbare dritte Ast am Foram. ovale resecirt. Von dort aus kann man auch den zweiten Ast am Foram. rotundum reseciren. Aehnliche Methoden sind in neuerer Zeit angegeben von CREDÉ, SALZER.

CREDÉ suchte den dritten Ast des N. trigeminus am Foramen ovale auf, ähnlich wie LÜCKE und BRAUN den zweiten Ast resecirten. Zweckmässig ist auch die Methode von MIKULICZ, die durch extrabuccale Resection des Unterkiefers den Weg zum Foram. ovale bahnt. SALZER führt einen nach oben convexen Bogenschnitt von einem Ende der Jochbrücke zum anderen durch Haut, Fascie, Periost und N. temporalis. Nach temporärer Resection des Jochbogens wird der Musc. temp. vom Schädel abgelöst, so dass der Hautmuskelknochenlappen nach abwärts gedrängt werden kann. Durch

stumpfes Vordringen gelangt man zum dritten Ast und zur Art. men. med. Der Processus coronoid. mand. liegt nicht im Wege, wenn der Mund des Patienten mässig geöffnet ist. Krönlein empfiehlt noch eine retrobuccale Freilegung des dritten Astes des Trigeminus bis zum Foramen ovale durch einen Schnitt vom Mundwinkel bis 1 Cm. vor die Spitze des Ohrläppchens.

In hartnäckigen, recidivirenden Fällen von Trigeminusneuralgie bleibt noch die intracranielle Durchschneidung des Trigeminusstammes und die Resection des Ganglion Gasseri übrig. Rose (London) hat das Ganglion durch Resection des Oberkiefers mit Trepanation der Schädelgrundfläche oder durch Trepanation der letzteren im Bereich der Regio pterygoidea freigelegt. Art. men. med. wird dabei aber leicht verletzt, auch die Carotis interna ist bedroht. Besser ist die Methode von F. Krause, der die Schädelhöhle unter Bildung eines Hautweichtheilknochenlappens in der Schläfengegend mit unterer Basis am Jochbogen eröffnet. Nach Eröffnung der

Fig. 3.



Lage des Nerv. und der Art. alveol. inf. von unten gesehen.

a Nerv. alveol. inf. b Nerv. lingual. c Musc. pterygoid. int. d Art. alveol. inf. e Musc. pterygoid. ext. f Musc. masseter. g Parotis. 1 Kieferwinkel. 2 Proc. styloid. (Nach Sonnenburg.)

Schädelhöhle wird das Gehirn mit der unverletzten Dura mater mittels eines spatelförmigen Instrumentes nach oben gehalten; doppelte Unterbindung der meist vor dem dritten Trigeminusast befindlichen Art. men. med., vorsichtige Isolirung des Trigeminusstammes, des Ganglions und der Trigeminusäste von Dura und Knochen u. s. w. Der Stamm des Nerv. trigeminus wird central vom Ganglion durchtrennt, dann werden die peripheren Verzweigungen des Nerv. trigeminus mit dem Ganglion Gasseri mittels der Thiersch'schen Zange herausgedreht und entfernt.

II. Neurektomie des Nervus lingualis.

Man kann auch vom Kieferwinkel aus nach Sonnenburg und Lücke den Lingualis erreichen und durchschneiden.

Intrabuccal geschieht die Freilegung auch dieses Nerven, wie erwähnt, bei der Paravicini'schen Methode, bei welcher nach der Incision und Ab-

hebelung des M. pterygoideus am Kieferaste der Lingualis eher zu Gesichte kommt als der Mandibularis.

Sehr leicht ist seine periphere Durchtrennung an der Zunge: am Boden der Mundhöhle wird entsprechend dem Uebergang der Schleimhaut vom Seitenrand der Zunge zum Boden der Mundhöhle vor dem letzten Backenzahn eine Incision geführt, in welcher der Nerv leicht frei präparirt und hervorgezogen wird. ROSER spaltete zu gleichem Zwecke die Wange vom Mundwinkel aus.

LINHART (Compend. der Operationslehre, 3. Aufl., pag. 241) empfiehlt die von LUSCHKA vorgeschlagene Freilegung von der Regio inframaxillaris aus, die Methode ist zwar durchaus sicher, aber schwierig und trifft den Stamm weiter entfernt vom Ursprung.

Von anderen Neurektomien sei hier nur noch die des Nerv. buccinatorius erwähnt. Die gewöhnlichste Art ihn aufzusuchen war von aussen, von einem Schnitt, der nahe und parallel dem vorderen Rande des Masseter angelegt wurde. Zweckmässig ist es, den Nerven nach HOLL von der Mundhöhle aus aufzusuchen. Der Nerv. buccinat. liegt unmittelbar unter der Schleimhaut am lateralen Rande des Sulcus, der am vorderen Rande des Musc. pterygoideus von dem Recessus, der sich hinter dem von der Schleimhaut bedeckten Tuber maxillare bildet, in gerader Richtung zur Gegend des letzten unteren Mahlzahns verläuft. Ein Schnitt am lateralen Rande des Sulcus durch die Schleimhaut führt auf den Nerven.

Literatur: Die erste ausführliche Monographie über Neurektomien war die Abhandlung von SCHUH, »Ueber Gesichtsneuralgien und über die Erfolge der dagegen vorgenommenen Nervenresectionen. Wien 1858. Neben späteren einzelnen Mittheilungen ist eine ausführlichere Zusammenstellung mit Beobachtung über die Regeneration der Nerven, Wiederherstellung der Leitung u. s. w. neben casuistischen Mittheilungen in den »Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre von SCHUH«, nach seinem Tode, Wien 1867, herausgegeben und pag. 786—839 zu vergleichen. Die eingehendste Bearbeitung fand die Operation in dem Werke von v. BRUNS, Handbuch der prakt. Chirurgie, II. Abth. Die chirurgische Pathologie und Therapie des Kau- und Geschmacksorganes. I, Tübingen 1859, pag. 838—959: »Therapeutische Würdigung der Neurotomie«. — Auch von O. WEBER ist in dem Handbuch v. PITHA und BILLROTH in II, 2. Abth., Cap. XXVII von der Nervendurchschneidung und III, 1. Abth., 2. Heft, Die Krankheiten des Gesichtes, Cap. VII von den Affectionen der Gefühlsnerven und insbesondere von den Nervendurchschneidungen im Bereiche des Gesichtes, neben ausführlicher Literaturangabe, besonders die Indication scharf kritisirt. — In den chirurgischen Lehrbüchern findet in dem Compendium der chirurgischen Operationslehre von v. LINHART die Neurotomie die eingehendste Besprechung und ausführlichste Schilderung der Ausführung der Operationen an den einzelnen Gesichtsnerven. Für diese wie auch in den übrigen Nerven werden die für die Neurektomie zu bevorzugenden Stellen ganz genau angegeben von LÉTIÉVANT, Traité des sections nerveuses, Paris 1873, mit entsprechenden Abbildungen. Für die Neurectomie des 2. Astes des N. trigeminus ist vor Allem der eingehende Aufsatz von WAGNER, Ueber nervösen Gesichtsschmerz und seine Behandlung durch Neurektomie, Arch. f. klin. Chirurgie, XI, pag. 1—126, zu beachten und hiernach, wie in Bezug auf die neueren radicalen Operationsmethoden, vergl. LÜCKE, Zeitschr. f. Chirurgie. IV, pag. 322. — Die subcutane Neurotomie dieses Astes von MALGAIGNE, vergl. BEAU, L'Union, 1853, 41. SCHMIDT's Jahrb. 81, pag. 304. Nach v. LANGENBECK, Arch. f. klin. Chirurgie, II, pag. 127. — HUETER's Methode, dessen Grundriss der Chirurgie. Leipzig 1881, II, pag. 166. Ueber die intrabuccale Resectionsmethode des N. mandibularis, vergl. NICOLADONI, Neuralgie des N. mandibularis. Neurektomie nach PARAVICINI, Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 43, und Ebendaselbst, Nr. 12; MOSETIG-MOORHOF, Intrabuccale Resection des N. inframaxillaris nach PARAVICINI's Methode wegen Neuralgie, Heilung; sowie SCHÖNBORN, Zur Resection des N. alveol. inf. STETTER, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 2. — SONNENBURG, Ausschneidung des N. alveolaris inferior vom Kieferwinkel aus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. VIII, pag. 93. — KRÖNLEIN, Ebenda, XX, Heft 6. — HOLL, Neue Methode der Resection des N. buccinatorius. Arch. f. klin. Chirurgie. XXXI, Heft 4. — THIERSCH, Nervenextraction. Chirurgen-Congress 1889. — KRAUSE F., Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig, Vogel, 1896. *E. Sonnenburg.*

Neurilemm, s. Nerv, XVI, pag. 597.

Neurin, $C_5H_{13}NO$, früher fälschlich mit AD. STRECKER's [1]) Cholin identificirt, ist von LIEBREICH [2]) unter den Spaltungsproducten des von ihm

entdeckten phosphorhaltigen Protagon (s. d.) mittels Aetzbaryts gefunden und von DIAKONOW[3]) als Zersetzungsproduct des Lecithins (s. d.) erkannt worden. Die genauere Untersuchung hat an der Präexistenz des Neurins sehr häufig starke Zweifel erheben lassen; es erscheint jetzt sicher, dass in vielen Fällen, wo Neurin sich findet, es aus Protagon oder Lecithin abgespalten ist.[4]) Nach der synthetischen Darstellung von AD. BEYER[5]) ist Neurin als Trimethylvinylammoniumhydroxyd $N(CH_3)_3.CH.CH_2.OH$ aufzufassen.

Da Lecithin (s. d.) in wässeriger Lösung leicht in Neurin und Distearylglycerinphosphorsäure zerfällt, so ist die Darstellung aus den Fundstätten des Lecithins: Dotter der Vogel- und Störeier, Hirn, Nerven, Sperma, Blut, Eiter, Galle, Milch u. A. möglich. Am einfachsten ist die Darstellung nach DIAKONOW[3]) aus Eidotter. Eidotter wird zuerst mit Aether und dann noch mit warmem Weingeist extrahirt, das Alkoholätherextract abdestillirt, der Rückstand mit Barytwasser gekocht, Kohlensäure (zur Entfernung des Aetzbarytes) eingeleitet, das Filtrat auf dem Wasserbade zum Syrup eingedampft, der Rückstand mit absolutem Alkohol erschöpft und das alkoholische Filtrat mit Platinchlorid versetzt. Es fällt dabei das salzsaure Neurinplatinchlorid als hellgelber Niederschlag aus, der abfiltrirt, in Wasser gelöst und durch Einleiten von Schwefelwasserstoff vom ausfallenden Schwefelplatin befreit wird. Das Filtrat, zum Syrup eingeengt, giebt beim Trocknen über Schwefelsäure im Vacuum salzsaures Neurin krystallisirt. Aus letzterem erhält man durch Behandlung mit frisch gefälltem Silberoxyd das freie Neurin.

Chemisches Verhalten. Rein dargestellt, bildet das Neurin einen farblosen, in Wasser und Alkohol löslichen Syrup, der stark alkalisch reagirt und mit Säuren neutrale, in Wasser leicht lösliche und daher zerfliessliche Salze bildet. Sowohl beim trockenen Erhitzen als beim Erhitzen der wässerigen concentrirten Lösung zerfällt es unter Entweichen von (flüchtigem) Trimethylamin $N(CH_3)_3$. Aus der alkoholischen Lösung fällt auf Zusatz von Platinchlorid das Platindoppelsalz $(C_5H_{13}NOCl)_2, PtCl_4$ in 5seitigen gelben Tafeln aus, die in Wasser gelöst leicht unter Wasseraufnahme in Cholinplatinchlorid übergehen; das Doppelsalz ist unlöslich in Alkohol oder Aether. Alkoholisches Goldchlorid fällt aus der Lösung das Golddoppelsalz $C_5H_{13}NOCl, AuCl_3$, kleine gelbe, in Alkohol und Aether unlösliche Krystalle, löslich in heissem, sehr wenig löslich in kaltem Wasser. Auch Phosphorwolframsäure in salpetersaurer Lösung fällt das Neurin aus, desgleichen Kaliumwismuthjodid, Quecksilberjodid, Jodjodkalium, Jodwasserstoff. Endlich wird durch Gerbsäure Neurin in voluminösen Massen gefällt, Cholin nicht.

Bei der Fäulniss des Lecithins, doch nur bei genügendem Zutritt von Sauerstoff[8]), zerfällt das Neurin leicht in Trimethylamin (Geruch nach Häringslake); das Vorkommen von Trimethylamin ist daher zumeist auf eine fäulnissartige Zersetzung von Neurin, beziehungsweise Lecithin zurückzuführen. Auch das Auftreten von Trimethylamin in den Destillaten von Harn, Blut, Leberthran u. A., insbesondere wenn vorher Kalkmilch zugesetzt war, ist ebenfalls durch Zersetzung des Neurins, beziehungsweise Lecithins bedingt.

Abgesehen von den chemischen Differenzen zwischen Neurin und Cholin ist ein physiologischer Unterschied auch darin gegeben, dass das Neurin äusserst giftig (s. später), während das Cholin nach BRIEGER[6]) so gut wie ungiftig ist.

Ueber die Abstammung und Bedeutung des Neurins ist nach dem Angeführten auf das Lecithin zu verweisen. Von besonderem Interesse ist, dass, während man bisher die Fäulniss als ein zerstörendes Moment für Neurin angesehen hat, nach dem Funde von BRIEGER[6]) gerade bei der

Fäulniss von Fleisch und Leim Neurin in nicht gerade geringen Mengen entsteht und dass das so gebildete Neurin den Ptomainen zuzurechnen ist, insofern es schwere Vergiftungserscheinungen (Speichelfluss, Dyspnoe, Abnahme der Herzfrequenz, Absinken des Blutdruckes, Diarrhoen) und bei einer Dose von 0,04 Grm. pro Kilo Thier (Kaninchen) den Tod unter Krämpfen herbeiführt. Daneben entsteht das ungiftige Neuridin $C_5H_{14}N_2$, isomer mit Pentamethylendiamin $NH_2.(CH_2)_5.NH_2$.

Bei dem Nachweis des Neurins[7]) ist stets zu bedenken, dass in einer die freie Base enthaltenden Flüssigkeit das Neurin bei zu starkem Einengen und bei alkalischer Reaction leicht unter Entbindung von Trimethylamin zerfällt, daher stets auf saure Reaction der einzudampfenden Flüssigkeiten zu achten ist. Die zum sauren Syrup eingeengte Lösung wird mit Alkohol erschöpft, die alkoholische Lösung verdunstet, der Rückstand mit absolutem Alkohol aufgenommen und mit Platinchlorid ausgefällt; vermöge der Löslichkeit in Wasser, Unlöslichkeit in Alkohol lässt sich das Platinsalz sowohl von dem Kalium- und Ammoniumplatinchlorid, als vom Lecithin trennen. Das aus Weingeist umkrystallisirte Doppelsalz enthält 31,87% Platin, das beim Glühen zurückbleibt. Aus dem Platinsalze lässt sich, wie oben bei der Darstellung angegeben, die freie Base gewinnen, deren Verhalten, insbesondere deren Zersetzung beim Erhitzen (Entwicklung von Trimethylamin) das Neurin kaum verkennen lässt.

Literatur. [1]) Strecker, Annal. d. Chem. CXXIII, pag. 353. — [2]) Liebreich, Ebenda. CXXXIV, pag. 29. — [3]) Diakonow, Med.-chem. Untersuchungen. Herausgegeben von Hoppe-Seyler, Heft 2 und 3. — [4]) E. Schmidt, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XX, pag. 364. — [5]) Baeyer, Annal. d. Chemie. CXL, pag. 306. — [6]) Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885 bis 1887. — [7]) F. Hoppe-Seyler u. H. Thierfelder, Handb. d. physiol.- u. path.-chemischen Analyse. 6. Aufl. 1893, pag. 88. — [8]) Hasebroek, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XII, pag. 148.

I. Munk.

Neuritis und Polyneuritis. Als Neuritis, Nervenentzündung, werden in der Regel nur die autochthonen geweblichen Alterationen der peripherischen cerebrospinalen Nerven bezeichnet, so dass also die secundäre Nervendegeneration infolge centraler (Kern-) Erkrankungen nicht unter diese Definition fällt. Während diese secundäre Nervendegeneration neuerdings als Theilerscheinung einer Erkrankung des directen motorischen Neurons (v. Kölliker) oder des ersten motorischen Neurons, »Teleneurons« (Waldeyer) aufgefasst wird, ist die peripherische Neuritis eine partielle Erkrankung dieses und des entsprechenden sensiblen Neurons (Goldscheider [1]). Der irritative Charakter der Nervenerkrankung wird immer weniger als unumgänglich für die Neuritis festgehalten, sondern es werden unter diesen Begriff auch rein degenerative oder atrophische Processe gerechnet. Da nun auch bei gesunden Thieren und Menschen vereinzelte Nervenfasern in allen Stadien des Zerfalls histologisch gefunden werden (S. Mayer [2]), Teuscher [3]) und auch sonst durch das physiologisch wechselnde Verhältniss der breiten und schmalen Nervenfasern in verschiedenartigen (motorischen, sensiblen, gemischten) Nerven (Bidder und Volkmann [4]) die histologische Beurtheilung erschwert wird, so kann selbst für diese die Entscheidung schwierig sein, ob überhaupt pathologische Veränderungen vorliegen (C. Westphal [5]). Für die Abgrenzung des klinischen Bildes der Neuritis aber häufen sich diese Schwierigkeiten, indem in praxi auch ihre Unterscheidung von rein functionellen Erkrankungen der Nerven, sogenannten Leitungshyperästhesien, infolge irgend welcher Reizmomente bei Neuralgien und reflectorischen Neurosen in Frage kommen kann.

Geschichtliches. Seit dem von Romberg [6]) angefochtenen angeblichen Befunde Cotugno's [7]) von Wasseransammlung in der Scheide des Ischiadicus bei Ischias sind mehr oder minder ausgeprägte neuritische Befunde als Causalmomente von Neuralgien beschrieben worden, auch noch

neuerdings wieder des Trigeminus (HORSLEY [8]), PUTNAM [9]), W. ROSE [10]). Die Angaben von LEPELLETIER [11]), CURLING [12]), FRORIEP [13]), ROKITANSKY [14]) über Neuritis nach dem Verlaufe der verletzten Nerven in Fällen von Trismus und Tetanus traumaticus, welche eine Zeit lang die Anschauung stützten, dass die am längsten bekannte traumatische Neuritis auf reflectorischem Wege Tetanus zu bewirken vermöge, konnten von FÖRSTER [15]), HASSE [16]), NOTHNAGEL [17]) u. A. an der Leiche nicht bestätigt werden, während KOCHER [18]) und VOGT [19]) bei Tetanus traumaticus am Lebenden gelegentlich der Nervendehnung Verdickung der Nervenstämme und vermehrte Injection des Neurilemms beobachteten. Seitdem die bacilläre Aetiologie und das Tetanusvirus nachgewiesen sind, ist von neuritischen Veränderungen bei Tetanus nicht mehr die Rede (NERLICH [20]), höchstens noch von Wurzelveränderungen der der Eintrittsstelle des Virus entsprechenden Spinalsegmente (T. VENTURI [21]). Erst R. REMAK [22]) begründete durch die klinische Beobachtung disseminirter schmerzhafter Anschwellungen der Nervenstämme sowohl auf traumatischer als rheumatischer Basis, bei Gelenkverletzungen, Entzündungen und Rheumatismen (Neuritis nodosa migrans ascendens und descendens) und besonders durch die Aufstellung der neuritischen Lähmungen den jetzigen Inhalt der Lehre von der Neuritis. Nachdem eine Zeit lang gegenüber der Rückenmarkspathologie die Bedeutung multipler, primär peripherischer Nervendegenerationen für die Pathogenese verbreiteter Lähmungen verkannt war, hat dann der anatomische Nachweis und die Aufstellung der multiplen Neuritis (Polyneuritis) nach dem Vorgange von DUMÉNIL [23]), EICHHORST [24]), JOFFROY [25]), ganz besonders durch v. LEYDEN [26]) dazu geführt, dass durch die emsige Arbeit zahlreicher Forscher das Vorkommen neuritischer Alterationen bei sehr verschiedenen Krankheiten an und für sich und in ihrer Beziehung zu den klinischen Symptomen verfolgt und besonders auch die vielseitige Aetiologie der Neuritis erforscht wurde.

Eintheilung. Man hat neuerdings die am längsten bekannte Neuritis aus localer Veranlassung als Mononeuritis ganz von der Polyneuritis sondern wollen (BALLET [27]) u. A.). Es erscheint dies jedoch unzulässig, weil localisirte Neuritis und Polyneuritis auf Grund derselben ätiologischen Momente vielfach beobachtet sind und im Einzelfalle bei chronischem Verlaufe eine anscheinende Mononeuritis sich zur Polyneuritis entwickeln kann (E. REMAK [28]). Immerhin muss zunächst eine gewisse Scheidung der localisirten Neuritis aus örtlicher Veranlassung von der Polyneuritis festgehalten werden. Da letztere sich in verschiedenen klinischen Formen, zum Theil auch je nach den ätiologischen Momenten darstellt, so hat man die Polyneuritis sowohl nach den klinischen Erscheinungsformen, als nach der Aetiologie zu classificiren versucht. Beide Eintheilungsprincipien sind nicht streng durchzuführen, weil einerseits neben den beiden hauptsächlichen Formen (der atrophischen und sensiblen) gemischte Formen vorkommen und andererseits dieselben ätiologischen Momente zum Theil verschiedene klinische Formen veranlassen. Es hat deshalb schon v. LEYDEN [26]) nach einem gemischten Eintheilungsprincip folgende 5 Formen unterschieden: 1. Die infectiöse, 2. die toxische, 3. die spontane, 4. die atrophische (dyskrasische), 5. die sensible Form, während KAHLER [29]) 1. die Neuritis als Infectionskrankheit, 2. die Intoxicationsneuritis, 3. die Neuritis als Autointoxication unterscheiden wollte. J. ROSS [30]) classificirte wieder mit vielen Unterabtheilungen 1. die idiopathische, 2. die toxische, 3. die dyskrasische, 4. die sensible, vasomotorische und trophische, 5. die irritative Form mit Spasmen.

Pathologische Anatomie. So sehr auch die klinische Gruppirung es erforderlich erscheinen lässt, einmal die acute und chronische Neuritis, ferner die perineuritischen und neuritischen, die interstitiellen und parenchymatösen Processe auseinanderzuhalten, so gezwungen ist

für die pathologisch-anatomische Untersuchung diese Eintheilung bei der Mannigfaltigkeit der Uebergangsformen. Bei frischer acuter Neuritis kann schon makroskopisch die Nervenscheide (das Perineurium) stark geröthet, von blaurothen Ramificationen und Strichelungen durchzogen und durch ein eingelagertes, meist serös-fibrinöses, gallertiges, seltener, wohl nur bei secundärer Einbeziehung der Nerven in Abscesse, eiteriges Exsudat zu spindelförmigen Auftreibungen verdickt sein. Diese Perineuritis kann sprungweise an bestimmten Prädilectionsstellen (Theilungsstellen der Nerven, an Gelenken, Umschlagsstellen um Knochen, Durchtrittsstellen durch Knochencanäle, Fascien, Muskeln) mehrfach localisirt und ihre Localisationen durch normale Strecken getrennt sein. Dabei braucht der Nervenstamm selbst nicht erheblich miterkrankt zu sein, ist aber oft schon makroskopisch von violett- bis grauröthlicher Farbe mit punktförmigen Extravasaten durchsetzt; mikroskopisch handelt es sich neben Erweiterung der Blutgefässe zuweilen mit Kernvermehrung derselben um Extravasationen und massenhafte Ablagerung lymphoider Elemente (interstitielle Neuritis). Die Nervenfasern selbst können in sehr verschiedenem Grade betheiligt sein, indem bei deutlicher Verdickung des Nervenstammes und hochgradigen Alterationen des Peri- und Endoneuriums dieselben gelegentlich überraschend geringe Veränderungen aufweisen (Eichhorst [24]). Andererseits werden hochgradige parenchymatöse Veränderungen der Nervenfasern erst durch die mikroskopische Untersuchung, besonders nach Anwendung von Färbemethoden, entdeckt, während mit blossem Auge der Nerv nicht verdickt und unverdächtig erscheint (Joffroy [25]), Vierordt [31]) u. A.). Die Alterationen der Nervenfasern bestehen in Kernvermehrung der Schwann'schen Scheiden, in Myelinzerklüftung der Markscheiden bis zum Schwunde derselben mit Fettkörnchenzellenablagerung, in Varicositäten oder Unterbrechungen oder völligem Defecte der Achsencylinder und sind ungleichmässig über den Längsschnitt und Querschnitt verbreitet, zuweilen im letzteren an den Randzonen am stärksten ausgebildet (Eichhorst [24]), während meistens noch mehr oder minder zahlreiche Fasern normal erhalten sind (Neuritis parenchymatosa, Joffroy [25]), oder Neuritis degenerativa, v. Leyden [26]).

Bei der chronischen Neuritis, sei es, dass dieselbe aus einer acuten entstanden, woran auch mikroskopisch Pigmentablagerungen in der Nähe der Gefässe erinnern können (v. Leyden [26]), oder sie sich von vornherein schleichend entwickelt hat, finden sich bei geringerer Gefässfüllung derbere, knoten- oder spindelförmige, mitunter rosenkranzartig angeordnete, perineuritische Schwellungen von mehr schmutzig- oder bleigrauer Farbe. Ebenso wie im Perineurium tritt im Nerven mikroskopisch die Kernanhäufung gegenüber der Neubildung faserigen Bindegewebes zurück, welche mitunter hohe Grade erreichen kann (Neuritis interstitialis prolifera, Virchow [32]). Auch reichliche Fettablagerung in dem neugebildeten interstitiellen Gewebe kommt vor (Neuritis interstitialis lipomatosa, v. Leyden [26]). In dem stark vermehrten faserigen Bindegewebe sind zuweilen nur spärliche Nervenfasern oder gruppenweise angeordnet zahlreiche, sehr feine, nackte Axencylinder vorhanden (Joffroy [25]).

Während oberhalb des primären Erkrankungsherdes eines Nerven dieser wesentlich normal sein kann, hängt es von der Gewebsstörung der Nervenfasern durch denselben, also von der Schwere der primären degenerativen Neuritis ab, ob unterhalb in dem peripherischen Verlaufe der motorischen Nervenfasern bis in ihre Muskelverbreitung hinein die Waller'sche secundäre Degeneration sich findet. Dieselbe kann aber selbst unterhalb neuritischer Alterationen von acut hämorrhagischem Charakter ganz fehlen (Rosenheim [33]) und ist auch unterhalb der spindelförmigen Perineuritis und Neuritis leprosa mit hochgradiger interstitieller und parenchymatöser

Alteration bei eingelagerten Leprabacillen in der peripherischen Nervenverbreitung vermisst worden (NONNE [34]), ARNING und NONNE [35]). Andererseits wurde aber auch bei Mononeuritis des Facialis (refrigeratorischer degenerativer Facialisparalyse) nicht das bisher angenommene perineuritische Exsudat mit secundärer Nervendegeneration, sondern eine rein parenchymatöse, nach oben abnehmende Neuritis gefunden (MINKOWSKI [36]), derselbe Befund übrigens auch bei degenerativer Facialislähmung infolge von eiteriger Mittelohrentzündung erhoben (DARKSCHEWITSCH und TICHONOW [37]), ohne dass indessen der centrale Nervenabschnitt intact war. Vielmehr ist durch die neueren Färbemethoden festgestellt worden, dass es auch in diesem zu einer wahrscheinlich von dem nachweisbar veränderten motorischen Facialiskern ausgehenden secundären Degeneration kommt (DARKSCHEWITSCH und TICHONOW [37]), E. FLATAU [38]). Diese soll also nicht eine aufsteigende sein, sondern erst secundär eintreten, nachdem die motorischen Ganglienzellen des Kerns durch die Leitungs- und Functionsstörung des Neurons eine Ernährungsstörung erlitten haben (MARINESCO [39]), E. FLATAU [38]).

Die Polyneuritis scheint nach den spärlichen Befunden dieser Art (EICHHORST [24]), v. LEYDEN [26]), ROSENHEIM [33]) nur ausnahmsweise in acuten Fällen mit circumscripten neuritischen und perineuritischen Herden der Nervenstämme einzusetzen. Dagegen liegen, auch abgesehen von den Alterationen sensibler Hautnerven bei Tabes (vergl. unten), zahlreiche Obductionsbefunde klinischer Fälle der verschiedensten Aetiologie vor (DUMÉNIL [23]), v. STRÜMPELL [40]), F. C. MÜLLER [41]), VIERORDT [31]), EISENLOHR [42]), MOELI [43]), DEJERINE [44]), DRESCHFELD [45]), MINKOWSKI [46]), LUNZ und MAMUROWSKI [47]), LORENZ [48]), KORSAKOW und SERBSKI [49]), S. FUCHS [50]), H. GUDDEN [51]), bei welchen die wesentlich parenchymatösen degenerativen Nervenalterationen am meisten in der Peripherie, d. h. in den motorischen Muskelästen ausgebildet, centralwärts in den Nervenstämmen und im Plexus allmälig abnehmen, während die Vorderwurzeln und grauen Vorderhörner entweder intact waren oder letztere allein geringfügige Veränderungen darboten. Der histologische Befund ist in solchen Fällen nahezu identisch mit demjenigen der secundären Degeneration auch nach poliomyelitischen Erkrankungen, wenn auch die anatomischen Veränderungen der Nerven in älteren Fällen von spinaler Kinderlähmung sich von den primär entzündlichen durch das Vorherrschen der rein atrophischen Processe unterscheiden sollen (EISENLOHR [52]) und andererseits die primäre Neuritis von der secundären Degeneration, z. B. nach Durchschneidung eines Nerven, darin abweicht, dass kaum jemals auf dem Querschnitt bei ersterer sämmtliche Nervenfasern alterirt sind. Als geringerer Grad der parenchymatösen Alteration der Nervenfasern ist der von GOMBAULT [53]) als segmentäre periaxile Neuritis beschriebene, nur streckenweise Schwund der Markscheiden (in Osmiumpräparaten) bei intacten Achsencylindern anzusehen, welchen Befund P. MEYER [54]) und PITRES und VAILLARD [55]) als »präwallersche« Degeneration bei Diphtherie bestätigten, letztere Forscher aber auch mit echter WALLER'scher Degeneration vergesellschaftet fanden. Die von PITRES und VAILLARD [55]) versuchte Classification der parenchymatösen Nervendegeneration in fünf Kategorien (Fragmentation des Myelins in Blöcken, Kugeln, kleinen Körnchen) hat keine Bedeutung gewonnen, weil alle diese Processe nebeneinander vorkommen. Während KORSAKOW und SERBSKI [49]) segmentäre Neuritis in den näher zum Centrum gelegenen Theilen der Nervenstämme und im Plexus, WALLER'sche Degeneration in den mehr peripherischen Nerven fanden und deswegen geneigt sind, die erstere als die Vorstufe der letzteren anzusehen, hält neuerdings H. GUDDEN [51]) die segmentäre Neuritis auch auf Grund der Beobachtung von durch häufige Theilung ausgezeichneten blassen Fasern vielmehr für einen Restitutionsvorgang. Auch eine strenge Sonderung der neuritischen parenchymatösen und interstitiellen Processe lässt

sich, wie bereits erwähnt, nicht festhalten, da OPPENHEIM und SIEMERLING [56]) nebeneinander einmal histologische Bilder bekamen, wie sie am Stumpfe durchschnittener Nerven beobachtet werden und andererseits Wucherung des Perineuriums mit Kernvermehrung und Verbreiterung des schon in der Norm zwischen Perineurium und Nervenfasern sich befindenden Gewebes mit Proliferation der Gefässe, deren Wandungen bis zur völligen Obliteration verdickt sein können.

Die Arteriitis obliterans der Vasa nervorum entweder als gleichmässige Verdickung sämmtlicher Gefässschichten oder besonders der Intima und Media ist als Begleiterscheinung degenerativer Polyneuritis neuerdings mehrfach gefunden worden (MINKOWSKI [46]), JOFFROY und ACHARD [57]), LORENZ [48]), DUTIL und LAMY [58]), FUCHS [50]), H. SCHLESINGER [59]). Während LORENZ [48]) dieselbe als der Neuritis ätiologisch coordinirt ansieht, halten die anderen Autoren sie für die Ursache der Ernährungsstörung und Nekrobiose der Nerven.

Unter den von Neuritis abhängigen pathologisch-anatomischen Veränderungen in anderen Geweben sind die regelmässigsten diejenigen der Muskeln als Folgeerscheinung der secundären Degeneration ihrer motorischen Nervenäste. Die Muskeln sind in ihrem Volumen vermindert, schon makroskopisch von blassrother, mitunter in's Gelbliche spielender Farbe; mikroskopisch sind die Muskelfasern zum Theil bei erhaltener Querstreifung verschmälert, mit reichlichen Sarkolemmkernen besetzt, und das intramusculäre Bindegewebe vermehrt zuweilen mit Fettablagerung. Auch hypertrophische Muskelfasern, ganz wie sie nach ERB bei der Dystrophie vorkommen, sind gefunden worden (A. WESTPHAL [60]), GUDDEN [61]). Andererseits sind in einigen Fällen so schwere, namentlich interstitielle Veränderungen der Musculatur constatirt worden, auch bei verhältnissmässig geringen neuritischen Alterationen, dass die Myositis hier als der Neuritis coordinirt angesehen wurde und die auch klinisch etwas abweichenden Fälle als Neuromyositis multiplex bezeichnet wurden (SENATOR [61]), SIEMERLING [62]), GIESE und PAGENSTECHER [63]), J. HOFFMANN [64]), J. BABINSKI [65]). Auch bei frischen diphtherischen Paralysen fanden sich in den gelähmten Muskeln ausgesprochene Entzündungserscheinungen, während die peripherischen Nerven nur leicht verändert waren (HOCHHAUS [66]). Dieselben Schädlichkeiten, welche die peripherische Neuritis hervorrufen, sollen gleichzeitig oder selbst früher (EICHHORST [67]) Myositis verschulden können.

Ein Abhängigkeitsverhältniss der bei Polyneuritis vielfach festgestellten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks von derselben ist nach der Neurontheorie nicht von vornherein abzuweisen für die meist ohne Miterkrankung der vorderen Wurzeln gefundene, diffus verbreitete Atrophie der Zellen der vorderen grauen Substanz (DUMÉNIL [23]), VIERORDT [31]), EISENLOHR [42]), MINKOWSKI [46]), SCHAFFER [68]) u. A.). Dagegen sind gelegentliche herdweise poliomyelitische Befunde (H. OPPENHEIM [69]), H. BRAUN [70]) schon schwerer in diesem Sinne zu deuten. Nun ist aber durch Untersuchungen von PAL [71]), CAMPBELL [72]), SOUKHANOFF [73]) festgestellt, dass bei Polyneuritis der verschiedensten Aetiologie, besonders aber bei Alkoholneuritis circumscripte Erkrankungen auch der weissen Substanz, und zwar in allen Strängen vorkommen. Die strangartige Abgrenzung ist nach PAL [71]) nicht immer eingehalten, und sollen im Gefolge von Polyneuritis die Nerven in den Leitungsbahnen des Rückenmarks in ganz gleicher Weise erkranken, wie die Nerven in der Peripherie. CAMPBELL [72]) fand Faserdegenerationen durch die ganzen weissen Stränge, mit besonderer Bevorzugung der Hinterstränge und der LISSAUER'schen Randzonen, dann auch der Rückenmarkswurzeln, besonders der hinteren. In der Erkrankung der hinteren Wurzeln und dem Faserschwund der Hinterstränge im Verlauf der in die mediale Wurzel-

zone ziehenden Wurzelfasern in einigen Fällen der Literatur und zwei eigenen von Polyneuritis glauben GOLDSCHEIDER und MOXTER[74]) eine gemeinsame Erkrankung des sensiblen Neurons erster Ordnung zu erkennen. Sklerose und Hypertrophie der peripherischen Nerven combinirt mit Sklerose der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln und der Hinterstränge in derselben Ausdehnung wie bei der Tabes, lag einem besonderen hereditären, von DEJERINE und SOTTAS[75]) aufgestellten chronischen Krankheitsbilde von Ataxie aller Extremitäten mit Muskelatrophie, Sensibilitätsstörungen u. s. w. zugrunde. Da aber selbst im Gebiete der Medulla oblongata (Vaguskern) und der Augenmuskelkerne bei alkoholistischer Polyneuritis hämorrhagische Entzündung mit Sklerosirung des Gewebes und Verkümmerung der Ganglienzellen gefunden wurden (THOMSEN[76]), JACOBAEUS[77]), so müssen diese centralen Veränderungen wenigstens zum Theil als nicht von der Polyneuritis abhängig, sonders als derselben coordinirt aufgefasst werden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Haut fehlen zwar regelmässig bei der klinischen Polyneuritis, kommen aber vor nach traumatischer Neuritis eines gemischten Nerven, entsprechend den klinischen Dermatonosen (Glossy skin, vesiculöses und bullöses Exanthem). Dass perineuritische und neuritische Alterationen sensibler Nerven auch ohne Betheiligung der Spinalganglien Herpes zoster veranlassen können, ist durch anatomische Befunde von PITRES und VAILLARD[78]), LESSER[79]), CURSCHMANN und EISENLOHR[80]), DUBLER[81]) nachgewiesen (vergl. X, pag. 357). Von anderweitigen Hauterkrankungen, bei welchen neuritische Alterationen der benachbarten sensiblen Hautnerven mitunter bis in die Nervenstämme hinauf constatirt wurden, sind, abgesehen von der Lepra nervorum (vergl. Lepra, XIII, pag. 417 u. ff.), der bei Rückenmarks- und einzelnen Cerebralerkrankungen auftretende Decubitus acutus (DEJERINE und LELOIR[82]), PITRES und VAILLARD[78]), das Mal perforant (DUPLAY et MORAT[83]), PITRES und VAILLARD[84]), DEJERINE[85]), die symmetrische Gangrän (PITRES und VAILLARD[86]), WIGGLESWORTH[87]), AFFLECK[88]), KORNFELD[89]), DEHIO[90]), BERVOETS[91]) zu erwähnen. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Hautaffectionen die Folge der Neuritis sensibler oder trophischer Nerven sind, oder nicht vielmehr die Nervendegeneration erst secundär von der Hautgangrän ausgeht, da sie auch bei Frostgangrän, seniler und diabetischer Gangrän beobachtet wurde (F. KRAUSE[92]). Gegen die neuritische Pathogenese der RAYNAUD'schen Krankheit (symmetrischen Gangrän) hat sich neuerdings DEHIO[90]) nachdrücklich erklärt. Auch das bei Tabes vorkommende Mal perforant u. s. w. kann von der peripherischen Nervendegeneration allein deswegen nicht abhängig gemacht werden, weil diese trophischen Störungen auch fehlen können trotz neben der Tabes bestehender, noch stärkerer Neuritis (JOFFROY und ACHARD[93]).

Da bei den Arthropathien und Spontanfracturen der Tabes dorsalis mehrfach peripherische Nervendegenerationen auch in den zu den Gelenken und Knochen ziehenden Nerven ermittelt wurden (PITRES und VAILLARD[94]), OPPENHEIM und SIEMERLING[56]), so sind diese Affectionen der Knochen und Gelenke hier wenigstens anzuführen, weil sie vielleicht von den neuritischen Alterationen unmittelbar abhängen (C. WESTPHAL[95]).

Die pathologisch-anatomische Verbreitung neuritischer Degenerationen hat sich nach ad hoc angestellten Untersuchungen als eine viel grössere herausgestellt als nur bei Leichen, bei welchen während des Lebens beobachtete Symptome solche erwarten liessen. Nachdem nämlich bereits PITRES und VAILLARD[96]) bei Typhus, Tuberkulose, Arthritis deformans klinisch latente peripherische Nervendegenerationen gefunden hatten, haben ausgedehnte Untersuchungen von H. OPPENHEIM und SIEMERLING[56]) ihr Vorkommen nicht nur bei diesen Affectionen, sondern auch bei Diphtherie, Alkoholismus, Carcinomatose, Syphilis, Bleikachexie,

Inanition, Marasmus, Senium, Arteriosklerose mitunter in solcher Intensität erwiesen, dass der Mangel einer gewissen Acuität ihrer Entwicklung zur Erklärung ihrer Symptomlosigkeit herangezogen werden musste. Besonders für das Greisenalter ist das Vorkommen von Degeneration der peripherischen Nerven bestätigt worden, auch ohne nervöse Erscheinungen im Leben (ARTHAUD [97]), GOMBAULT [98]), KETSCHER [99]), während z. B. bei Carcinomatose denselben häufig auch klinische Symptome entsprachen (M. KLIPPEL [100]), AUCHÉ [101]), MIURA [102]).

Zum Theil schon vor der Entwicklung der Lehre von der Polyneuritis ist anatomische schwere localisirte Perineuritis und Neuritis constatirt worden nach degenerativer Lähmung sowohl infolge von acuten und chronischen Infectionskrankheiten, als von Intoxicationen. Von ersteren sind Befunde nach Typhus exanthematicus (BERNHARDT [103]), Variola (JOFFROY [26]), Follicularangina bei Leukämie (EISENLOHR [104]), Tuberkulose (MARCHAND [105]) zu erwähnen. Bei Leukämie ist auch lymphatische Einlagerung des Facialis mit degenerativem Zerfall der Nerven von MAY [106]) gesehen worden, gerade wie die durch Syphilis verursachte Neuritis in der Regel durch das Uebergreifen specifischer Processe von den Knochen oder von einer gummösen Meningitis aus entstanden ist (RUMPF [107]), H. OPPENHEIM [108]). Indessen sind auch Befunde einer selbständigen Neuritis syphilitica (BUTTERSACK [109]), KAHLER [110]) zuzugeben (OPPENHEIM [108]). Von acuten Intoxicationen liegen vereinzelte Befunde von localisirter Neuritis bei Lähmungen nach Kohlenoxydvergiftung vor (LEUDET [111]), ALBERTI [112]). Da die Bleilähmung zunächst localisirt aufzutreten pflegt, so kann schon an dieser Stelle auf die zahlreichen, Bd. III, pag. 478 besprochenen neuritischen Befunde bei derselben verwiesen werden. Für die durch subcutane Aetherinjection veranlasste örtliche Neuritis hat FALKENHEIM [113]) einen pathologisch-anatomischen Befund beigebracht.

Nach dem klinischen Krankheitsbilde der Polyneuritis sind die oben beschriebenen anatomischen Veränderungen zunächst constatirt worden in Fällen, in welchen der acute fieberhafte Beginn oder der Anschluss an eine Polyarthritis acuta, eine Angina, ein Erysipelas, eine Pneumonie einen infectiösen Ursprung wahrscheinlich machten (v. LEYDEN [26]), v. STRÜMPELL [40]), VIERORDT [31]), KAST [114]), ROSENHEIM [33]), OPPENHEIM [115]), PAL [71]) u. A.). Einzelne, besonders schnell tödtlich verlaufene Fälle (EICHHORST [24]), ROTH [116]), PITRES und VAILLARD [117]), NAUWERCK und BARTH [118]), EISENLOHR [119]) sind geradezu als neuritische Form der sogenannten LANDRY'schen Paralyse aufgefasst worden (vergl. Spinallähmung). Ob den wahrscheinlich durch Intoxication bedingten, klinisch verschiedenen diphtherischen Lähmungen und Ataxien wesentlich nur die von P. MEYER [54]), MENDEL [120]), PITRES und VAILLARD [55]), ARNHEIM [121]), PREISZ [122]) gefundenen ausgedehnten peripherischen neuritischen Veränderungen zugrunde liegen (vergl. VI, pag. 67), ist neuerdings wieder einigermassen dadurch erschüttert worden, dass nicht nur PREISZ [122]) neben denselben hochgradige Veränderungen der hinteren Rückenmarkswurzeln und eine ausgesprochene Degeneration der GOLL'schen Stränge fand, sondern auch BIKELES [123]) und ROSENBLATH [124]) ähnliche spinale Veränderungen feststellten bei Unversehrtheit des peripherischen Nervensystems. Von chronischen Infectionskrankheiten liegen bei Tuberkulose zahlreiche klinische und anatomische Beobachtungen von typischer Polyneuritis vor (JOFFROY [25]), EISENLOHR [62]), v. STRÜMPELL [40]), VIERORDT [31]), F. C. MÜLLER [41]), SENATOR [61]), PAL [71]), FUCHS [60]). Die endemische Beri-Beri (Kakke) hat vielfache anatomische Befunde von Polyneuritis geliefert (SCHEUBE [125]), BÄLZ und SCHEUBE [126]), TSCHOLOWSKI [127]), PEKELHARING und WINKLER [128]) u. A. (vergl. III, pag. 239). Ueber die lepröse Neuritis sei auf Bd. XIII, pag. 435 verwiesen. Den oben erwähnten anatomischen Befunden klinisch latenter

Neuritis bei den verschiedensten, die Ernährung wahrscheinlich ebenfalls durch Autointoxication beeinträchtigenden Allgemeinerkrankungen entspricht es, dass auch bei ihnen zum Theil nach neuritischen Symptomen Polyneuritis anatomisch vorlag, so bei Carcinomatose (M. KLIPPEL [100]), AUCHÉ [101]), MIURA [102]) und Sarkomatose (CAMPANA [129]). Auch bei diabetischer Lähmung erhoben AUCHÉ [130]), EICHHORST [131]), DAVIES PRYCE [132]) neuritische Veränderungen und insbesondere EICHHORST [131]), auch bei nur fehlendem Kniephänomen im Cruralnerven, während NONNE [133]) denselben dabei normal gefunden hatte. Auch auf Grund von Arteriosklerosis und Senium allein wurde nach entsprechenden klinischen Symptomen Polyneuritis anatomisch gefunden (SCHLESINGER [59]).

Die toxische Polyneuritis ist auf die allerbreiteste, kaum mehr übersehbare anatomische Grundlage gestellt worden für den chronischen Alkoholismus (v. STRÜMPELL [40]), F. C. MÜLLER [41]), MOELI [43]), DEJERINE [44]), DRESCHFELD [45, 134]), OPPENHEIM [135]), MINKOWSKI [46]), SIEMERLING [62]). SCHAFFER [68]), LUNZ und MAMUROWSKI [47]), THOMSEN [76]), LORENZ [48]), PAL [71]), EICHHORST [67]), O. RENNERT [136]), KORSAKOW und SERBSKI [49]), A. WESTPHAL [60]). GIESE und PAGENSTECHER [63]), CAMPBELL [72]), GUDDEN [51]). Es ist aber schon oben angeführt worden, dass die ausschliesslich peripherische neuritische Localisation der Alkohollähmung bei den nicht seltenen gleichzeitigen spinalen Befunden nicht festgehalten werden kann. Ueber die vielfach studirten anatomischen Verhältnisse der saturninen Neuritis sei auf den Artikel Bleilähmung, III, pag. 478 und 479 verwiesen. Auch bei den wenigen anatomischen Untersuchungen der Arseniklähmung fanden sich neben ausgesprochener Neuritis der gelähmten Extremitäten centrale Processe besonders in der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks (ERLICKI und RYBALKIN [137]), S. E. HENSCHEN und A. HILDEBRAND [138]) (vergl. II, pag. 196).

Es erübrigt noch, die neben centralen, besonders spinalen Processen gefundenen peripherischen neuritischen Veränderungen zu erwähnen, soweit sie nicht als secundäre Degeneration aufzufassen sind. Zunächst sind bei Tabes dorsalis anscheinend unabhängig von den spinalen Degenerationen, namentlich in den Hautnerven, aber auch in den grösseren Nervenstämmen vielfach multiple Nervendegenerationen nachgewiesen (C. WESTPHAL [139]), DEJERINE [140]), SAKAKY [141]), PITRES und VAILLARD [94]), KRAUSS [142]), OPPENHEIM und SIEMERLING [56]), SHAW [143]), JOFFROY und ACHARD [93]), NONNE [144]). Dann ist die bei Tabes klinisch beobachtete degenerative Muskelatrophie anatomisch bei Integrität der vorderen grauen Substanz in einer motorischen Neuritis mehrfach begründet gefunden worden (DEJERINE [145]), NONNE [146]), GOLDSCHEIDER [147]). Ob die bei progressiver Paralyse erhobenen peripherischen Nervendegenerationen (OPPENHEIM und SIEMERLING [56]), R. COLELLA [148]), FUERSTNER [149]), RUXTON und GOODALL [150]), A. HOCHE [151]) dieser Krankheit oder ihren terminalen Complicationen zur Last zu legen sind, ist schwer zu entscheiden (FUERSTNER [149]).

Aetiologie. Eine durchsichtige Veranlassung peripherischer localisirter Neuritis (Mononeuritis) sind Verletzungen der Nerven, unter den Verwundungen seltener glatte Hieb-, Schnitt- und Amputationswunden, häufiger anscheinend unvollkommene Durchtrennungen durch Degen-, Messer-, Nähnadel- und Lanzettstiche (früher beim Aderlass am Medianus), durch Glassplitter und Schussverletzungen, besonders wenn Fremdkörper zurückbleiben (WEIR-MITCHELL [152]) u. A.). Dass die Wundinfection eine wesentliche Rolle spielt (vergl. unten Experimentelles), dürfte schon daraus hervorgehen, dass durch die anti- und aseptische Wundbehandlung die traumatische Neuritis entschieden seltener geworden zu sein scheint. Aber ihr Vorkommen ist kürzlich wieder von KREHL [153]) bestätigt worden. Durch ebenfalls directe chemische Alteration des Nerven kann subcutane

Aetherinjection degenerative Neuritis herbeiführen (Arnozan[154]), Charpentier[155]), Barbier[156]), E. Remak[157]) u. A.), vergl. Radialislähmung). Aber auch percutane Verletzung eines Nerven, z. B. durch Quetschung beim Auffallen schwerer Lasten oder, wie ich ebenfalls beobachtete, bei Prügelcontusionen, ferner durch Luxationen, Fracturen oder Zerrungen, auch durch gewaltsame Bewegungen (Raymond[158]) kann zur Neuritis führen. Wenn auch nicht jede Drucklähmung eines Nerven der Neuritis zugerechnet werden darf, selbst dann nicht, wenn sie mit secundärer Degeneration einhergeht, so führt jedenfalls wiederholter Nervendruck nicht selten zu Mononeuritis, z. B. des Radialis durch Krückendruck, des Ulnaris durch gewohnheitsmässiges Aufstützen (Panas[159]), E. Remak), auch nach eigener Beobachtung im Ulnarisgebiete der Hand durch Druck des Kleinfingerballens mittels des Handgriffes eines Krückstockes. Einen typischen Fall nach Druck des Hypothenar mittels der Säge bei einer anstrengenden Operation hat Pürckhauer[160]) von sich selbst berichtet. Zum Theil durch Druck, zum Theil durch einseitige Ueberanstrengung bestimmter Nerven entsteht die professionelle Neuritis, welche ich im Artikel Beschäftigungsneurosen, III, pag. 270—275, mit mannigfachen Beispielen belegt habe, auf welche hier verwiesen wird. Ebenfalls auf wiederholten Nervendruck durch den Kindskopf oder die Geburtszange sind einzelne während des Gebäractes entstehende neuritische Lähmungen des Ischiadicusgebietes, besonders des Peroneus, zurückzuführen (Hünermann[161]), Ch. K. Mills[162]), H. Lamy[163]).

Hieran schliesst sich die Mononeuritis auf Grund den Nerven drückender Callusmassen, Exostosen, Sesambeine (Panas[159]), Exsudaten in engen Knochencanälen, z. B. im Canalis Fallopii bei manchen sogenannten rheumatischen Facialislähmungen (vergl. indessen oben pathologische Anatomie).

Nächstdem entsteht Neuritis durch unmittelbares Uebergreifen von Entzündungen benachbarter Organe, besonders Abscedirungen und cariösen Processen der Knochen, z. B. im Facialis bei Caries des Felsenbeines, in den Trigeminusästen bei Caries des Keilbeines, in den Intercostalnerven bei Caries der Wirbel, hier auch bei Pleuritis, Pleuropneumonie u. s. w. (Beau[164]), in den Cerebralnerven bei tuberkulöser Basilarmeningitis (O. Kahler[165]) und bei syphilitischen Erkrankungen der Knochencanäle und Meningen (W. Mitchell[152]), Rumpf[107]) u. A.). Auch Geschwulstbildungen (Carcinom, Sarkom) greifen viel seltener als solche auf die Nerven über, als dass sie schwere Neuritis veranlassen (Charcot[166]) u. A.).

Eine besondere Rolle sollten für die schleichende Entstehung der fortgeleiteten Neuritis nodosa Entzündungen der Sehnenscheiden, Gelenkverletzungen und ·Entzündungen, acute und chronische Gelenkrheumatismen, sowie die Arthritis deformans spielen (R. Remak[22]) u. A.). Obgleich diese aufsteigende Nervenentzündung von Moebius[167]) kürzlich als eine sagenhafte bezeichnet wurde, so liegen doch auch aus allerneuester Zeit Bestätigungen ihrer Existenz vor (Kausch[168]), Krehl[153]). Acute localisirte Perineuritis und Neuritis in unmittelbarer Fortleitung von Gelenkrheumatismus ist von Dreschfeld[80]) mehrfach beobachtet worden.

Die klinische Beobachtung nöthigt ferner dazu, auch die Erkältung als örtliches ätiologisches Moment localisirter Neuritis, besonders bei Gesichtslähmungen, manchen Formen von Ischias und neuritischen Lähmungen des Plexus brachialis anzuerkennen, wenn sie auch häufig nur die Gelegenheitsursache für die Localisation der klinischen Mononeuritis bei einer Allgemeininfection oder vorhandener Prädisposition abgeben mag. Bei welchen physiologischen und pathologischen Zuständen aber diese auch wohl in einer latenten Neuritis zuweilen begründete Prädisposition anzunehmen

ist, geht schon aus den im pathologisch-anatomischen Theil gemachten Angaben hervor. Danach ist es verständlich, dass zunächst manche physiologische Involutionszustände, dann acute und chronische Infectionskrankheiten und Dyskrasien vielleicht zum Theil durch Autointoxication, dann aber exogene Intoxicationen auch klinisch die alleinige Aetiologie sowohl von Mononeuritis als besonders von Polyneuritis sind. Auch eine combinirte Wirkung mehrerer toxischer Momente kommt häufig in Betracht nicht nur unmittelbar auf die peripherischen Nerven, sondern auch mittelbar durch Schädigung des peripherischen Gefässapparates (arteritische, phlebitische Processe, Arteriosklerose) (OPPENHEIM [169]).

In Ergänzung der schon besprochenen pathologisch-anatomischen Befunde ist als nahezu physiologische Aetiologie zunächst das Greisenalter für die klinische, mit Arteriosklerose einhergehende gutartige senile Form der multiplen Neuritis (OPPENHEIM [170]) anzuführen. Da auch nach anscheinend normalem Geburtsverlaufe und bei Abwesenheit anderer Puerperalerkrankungen Polyneuritis im Wochenbett mehrfach beobachtet worden ist, so kann das Puerperium schon hier genannt werden als Aetiologie der zuerst von MOEBIUS [171]) besonders gewürdigten puerperalen Neuritis (KAST [114]), MOEBIUS [171]), WHITFIELD [172]), MILLS [162]), TUILLANT [173]), MADER [174]), KORSAKOW [175, 49]), HANDFORD [176]), SOTTAS [177]), BERNHARDT [178]), LUNZ [179]), A. EULENBURG [180]), LAMY [163]), G. KOESTER [181]), SCHANZ [182]). Aber auch schon während der Schwangerschaft besonders mit unstillbarem Erbrechen, seltener auch ohne dieses, kann es zur Neuritis gravidarum kommen (WHITFIELD [172]), DESNOS, JOFFROY und PINARD [183]), STIEFEL [184]), STEMBO [185]), MADER [186]), ELDER [187]), JOHANNSEN [188]). Da bei allerlei Digestionsstörungen und auch nach Vergiftungen Acetonurie (vergl. I, pag. 185) und Diaceturie (vergl. V, pag. 619 u. ff.) mehrfach gefunden wurden, so wird die Autointoxication bei der Graviditätsneuritis vielleicht durch das Aceton oder seine Vorstufen vermittelt (EULENBURG [180]).

Eine infectiöse Aetiologie sowohl der localisirten als besonders der multiplen Neuritis ist schon deshalb unabweisbar, weil sich an die verschiedensten acuten Infectionskrankheiten wahrscheinlich infolge einer von specifischen Organismen hervorgebrachten Toxikämie neuritische und polyneuritische Symptome anschliessen können. Ganz abgesehen von den häufigen diphtherischen Lähmungen sind schon längst die nach Abdominaltyphus vorkommenden Lähmungen und Anästhesien auf localisirte Neuritis zurückgeführt worden (NOTHNAGEL [189]), v. LEYDEN [190]), EISENLOHR [191]); auch neuere Beobachtungen von typhöser Mononeuritis liegen vor (HANDFORD [192]), C. L. WOLF [193]), EBSTEIN [194]). Im Anschluss an Scarlatina (P. SEIFERT [195]), Morbilli (P. K. MONRO [196]), Keuchhusten (MOEBIUS [197]), MACKEY [198]), Angina follicularis (KAST [114]), Erysipelas (v. LEYDEN [26]), PAL [71]), LEU [199]), GRASSET [200]), Gonorrhoe (ENGEL-REIMERS [201]), Pneumonie (OPPENHEIM [115]), LECZYNSKY [202]), epidemische Parotitis (JOFFROY [203]), epidemische Cerebrospinalmeningitis (C. K. MILLS [204]), Malaria (GOWERS [205]), COMBEMALE [206]), JOURDAN [207]) ist gelegentlich Polyneuritis beobachtet worden. Mehrfach trat Polyneuritis nach Influenza auf (E. REMAK [208]), EISENLOHR [209]), WESTPHALEN [210]), HOMÉN [211]), v. LEYDEN [212]), BROSSET [213]), PUTNAM [214]). Schon bevor diese Erfahrungen gesammelt waren, hatte die klinische Beobachtung einen unverkennbaren Zusammenhang der Polyneuritis mit der Polyarthritis rheumatica acuta erwiesen, sei es dass sich an das Symptomenbild des acuten Gelenkrheumatismus dasjenige der Polyneuritis anschloss (KAST [215]), PIERSON [216]), F. C. MÜLLER [41]), E. REMAK [217]), JUDSON S. BURY [218]), oder die Gelenkschwellungen zusammen mit acuter rheumatischer Polyneuritis auftraten (v. STRÜMPELL [219]), C. BOECK [220]), KAST [114]). Die schon von v. STRÜMPELL [40]), VIERORDT [31]), ROSENHEIM [33]) u. A. angenommene infectiöse

Aetiologie der sogenannten spontanen Polyneuritis ist noch mehr wahrscheinlich bei den unmittelbar nach einer schweren Durchnässung und Erkältung von PUTNAM[221]), v. LEYDEN[222]), BEEVOR[223]) u. A. beobachteten Fällen. Nachdem zuerst EISENLOHR[224]) die von ihm beobachtete zeitliche Congruenz mehrerer Fälle der doch sonst immerhin seltenen polyneuritischen Erkrankung als Beweis ihrer infectiösen Aetiologie angeführt hatte, ist zunächst bei Kindern sowohl ein gleichzeitiges Vorkommen von Polyneuritis neben epidemischer Poliomyelitis (spinaler Kinderlähmung) von MEDIN[225]) als auch eine epidemische Häufung von Polyneuritis von G. M. HAMMOND[226]) beschrieben worden. Auch bei erwachsenen Insassen einer Irrenanstalt sah E. D. BONDURANT[227]) ein epidemisches Auftreten von Polyneuritis und verwies auf die Aehnlichkeit seiner Fälle mit Beri-Beri. Ebenfalls an Beri-Beri wurde auch durch den recidivirenden Verlauf GOLDFLAM[228]) in zwei gleichzeitigen Fällen von Polyneuritis erinnert, welche zwei unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebende Eheleute betrafen.

Die ätiologischen Beziehungen der Mononeuritis und Polyneuritis zu den verschiedensten chronischen Infectionskrankheiten (Tuberkulose, Beri-Beri, Lepra, Syphilis) und Dyskrasien (Carcinomatose, Sarkomatose, Diabetes mellitus) ergeben sich schon aus den Angaben des pathologisch-anatomischen Abschnittes. Es erübrigt nur noch denselben an dieser Stelle hinzuzufügen, dass klinisch, wenn auch verhältnissmässig selten, syphilitische Neuritis, und zwar besonders der Ulnaris auch ex juvantibus beobachtet ist (EHRMANN[229]), v. LEYDEN[230]), MM. DEJERINE-KLUMPKE[231]), BRUNSGAARD[232]), dass auch langdauernde Eiterungsprocesse der Lungen und Pleuren Polyneuritis verschulden sollen (FIESSINGER[233]), und dass auch auf Grund von Diabetes mellitus mehrfach neuritische und polyneuritische Symptome beobachtet worden sind (v. ZIEMSSEN[234]), v. HOESSLIN[235]), P. D. PRYCE[236]), v. LEYDEN[26]), CHARCOT[237]), ALTHAUS[238]), BUZZARD[239]), AUCHÉ[130]), EICHHORST[131]), BRUNS[240]), SALOMONSON[241]).

Alle diese mannigfachen ätiologischen Momente scheinen aber der Frequenz nach zurückzustehen gegenüber der toxischen Aetiologie besonders des chronischen Alkoholismus. Noch vor ihrer ausgedehnten pathologisch-anatomischen Bearbeitung (vergl. oben) ist die Alkoholneuritis, nachdem MOELI[43]) diesen ätiologischen Zusammenhang erkannt hatte, auch als klinisch wohl charakterisirt dargestellt worden (v. STRÜMPELL[40]), F. C. MÜLLER[41]), LANCEREAUX[242]), DEJERINE[44]), DRESCHFELD[45]), E. REMAK[243]), LILIENFELD[244]), R. SCHULZ[245]), H. OPPENHEIM[135]), M. BERNHARDT[246]), MINKOWSKI[46]) u. A. Nach DRESCHFELD[134]), GOWERS[205]), BALLET[27]) sind Frauen verhältnissmässig mehr gefährdet. Dasselbe scheint von den dem chronischen Alkoholismus ausgesetzten Kindern zu gelten (W. LECZYNSKI[247]), CHR. JAKOB[248]). Auch bei der oben erwähnten combinirten Wirkung mehrerer ätiologischer Momente spielt in der Regel der Alkoholismus mit, sei es, dass er für eine anderweitige Infection eine besondere Prädisposition abgiebt, oder z. B. mit metallischen Giften zusammenwirkt. Von anderen giftigen Kohlenstoffverbindungen hat viel seltener das Kohlenoxyd bei acuter und chronischer Vergiftung (LEUDET[111]), RENDU[249]), ALBERTI[112]), KNAPP[250]), LITTEN[251]), ROSS[30]), der Schwefelkohlenstoff (MENDEL[252]), EDGE[253]), M. BLOCH[254]), ROSS[30]), das Dinitrobenzol (Roburit) (ROSS[30]), das Anilinöl (Nitrobenzol) (REYNOLDS[255]), ROSS[30]) unter anderweitigen nervösen Vergiftungserscheinungen auch neuritische und polyneuritische Symptome veranlasst.

Unter den metallischen Giften steht das Blei als Aetiologie der auf saturnine Neuritis zurückgeführten, III, pag. 469 u. ff. abgehandelten Bleilähmung obenan. Nachdem schon OPPOLZER einen Fall von Kupferlähmung beschrieben hatte (vergl. XIII, pag. 175), hat auf Kupferver-

giftung Suckling[256]) einige Fälle von Polyneuritis bei Messingarbeitern zurückgeführt. Die arsenicale Neuritis (s. oben) ist auch durch klinische Beobachtungen vielfach begründet worden (Seeligmüller[257]), Naunyn[258]), Falkenheim[259]), M'Clure[260]), Kovacs[261]), Goldflam[228]), Alexander[262]), Pal[71]), Marik[263]), Erlicky und Rybalkin[187]), Jolly[264]), Bernhardt[265]), Barrs[266]), Osler[267]), Henschen[268]), Railton[269]), F. Müller[270]), Brouardel[271]). Endlich wurde auch eine mercuriale Polyneuritis nach antisyphilitischer Quecksilberbehandlung beschrieben (v. Leyden[272]), v. Engel[273]), Spillmann und G. Etienne[274]).

Wenn nicht etwa die bereits oben erwähnte pathologisch-anatomische Coincidenz peripherischer neuritischer Alterationen mit den spinalen Befunden der Tabes dorsalis von einer beiden Krankheitslocalisationen gemeinsamen Ursache (Syphilis?) abhängig zu machen ist, so kommt als Aetiologie localisirter Neuritis noch die Tabes dorsalis nicht nur, wie schon länger bekannt, an den Augenmuskelnerven, sondern auch für die Extremitätennerven auch klinisch in Betracht. Während für die sensiblen Störungen der Tabes ihre spinale oder peripherische Genese sich schwer abgrenzen lässt (Dejerine[140]), Oppenheim und Siemerling[56]), Joffroy und Achard[93]) u. A.), hatte schon die gelegentliche Beobachtung von meist vorübergehenden, zum Theil degenerativen peripherischen Lähmungen des Peroneus und Radialis (E. Remak[275]), Erb[276]), F. Müller[277]), Bernhardt[278]), G. Fischer[279]), v. Strümpell[280]), Nonne[281]) und von neuritischer Muskelatrophie bei Tabes (E. Remak[282]), Nonne[281]) hier eine später von Dejerine[145]), Nonne[146]), Goldscheider[147]) auch anatomisch nachgewiesene motorische Neuritis wahrscheinlich gemacht, deren Zustandekommen durch berufliche Ueberanstrengung begünstigt wird (E. Remak[282]), Hirt[283]) (vergl. III, pag. 274). Auch für die Entstehung der bei progressiver Paralyse beobachteten peripherischen Lähmungen besonders des Peroneus (Pick[284]), Fuerstner[149]), Hoche[151]), Moeli[285]) wurde von Moeli[285]) als möglicherweise in Betracht kommendes traumatisches Moment eine durch die Rückenmarksveränderung gesetzte functionelle Ueberlastung des Peroneusgebietes angenommen.

Experimentelles. Von allen einschlägigen Experimentaluntersuchungen haben für das Verständniss der klinischen Neuritis wenigstens in ihrer degenerativen Form entschieden die gerade nicht ad hoc unternommenen, im Artikel Elektrodiagnostik, VI, pag. 464—469, angeführten, vergleichend-histologisch-elektrodiagnostischen Untersuchungen über die Folgen der Durchschneidung, Quetschung und Dehnung der motorischen Nerven in ihrem weiteren peripherischen Verlauf und in den von ihnen innervirten Muskeln insofern die grösste Bedeutung, als sie für die neuritischen Lähmungen die den jeweiligen Degenerations- und Regenerationsstadien entsprechenden elektrischen Symptome so weit ermittelt haben, dass aus denselben am Lebenden mit grosser Wahrscheinlichkeit auf bestimmte histologische Zustände des Nerven und des Muskels geschlossen werden kann. Dass ebenso chemische Alteration des Nerven unmittelbare Nekrose desselben mit ganz denselben schweren Degenerationszeichen veranlasst, ist für den leicht diffundirenden Aether auch experimentell nachgewiesen (Arnozan[154]), Pitres und Vaillard[286]), in gleicher Weise übrigens für concentrirten Alkohol (Pitres und Vaillard[287]).

Mit Rücksicht auf die früher besprochene retrograde Degeneration auch des centralen Abschnittes des Neurons erster Ordnung (Teleneurons) nach peripherischer degenerativer Mononeuritis sind Experimentaluntersuchungen von Forel[288]), Nissl[289]), Darkschewitsch[290]), Bregmann[291]) zu erwähnen, nach welchen auch bei erwachsenen Thieren nach der peripherischen Durchschneidung des Facialis eine Degeneration seines Kernes und seiner intracerebralen Wurzel eintritt. Nach der Verletzung gemischter

Rückenmarksnerven fanden DARKSCHEWITSCH[290]) und MOSCHAJEW[292]) sowohl die entsprechenden hinteren als auch die vorderen Wurzeln und Ganglienzellen der Vorderhörner verändert ganz analog den unter Anderen von MARINESCO[293]) im Rückenmark Amputirter constatirten Veränderungen. Entsprechend localisirte spinale Alterationen sowohl des sensiblen als motorischen Teleneurons sind neuerdings auch nach chemischer Reizung peripherischer Nerven von FEINBERG[294]) und nach mechanischer (Compression) von SADOWSKI[295]) constatirt worden.

Von anderen Gesichtspunkten waren ältere Versuche ausgegangen, experimentell Neuritis an Thieren mit der am Menschen beobachteten Modalität der disseminirten Verbreitung womöglich bis auf das Rückenmark zu erzielen (TIESLER[296]), FEINBERG[297]), KLEMM[298]), NIEDICK[299]). Nachdem nämlich R. REMAK[22]) zuerst die Ansicht entwickelt hatte, dass gewisse, zu Blasenlähmung mit consecutiver Nephritis und zu Uterinerkrankungen hinzutretende Lähmungen der Unterextremitäten (Paraplegiae urinariae s. urogenitales) auf Neuritis lumbo-sacralis descendens beruhen, hatte v. LEYDEN[300]) nach klinisch-anatomischen Befunden diese Ansicht dahin modificirt, dass bei derartigen und bei den nach Erkrankungen des Darmes (Dysenterie) auftretenden Paraplegien von den ursprünglich erkrankten Organen aus sich eine aufsteigende Neuritis sprungweise bis auf die betreffende Wurzelregion im Rückenmark fortpflanze, und daher diese früher als »Reflexlähmungen« aufgefassten Lähmungsformen auf eine Neuritis disseminata migrans zurückzuführen sind (vergl. Spinallähmung). Der angestrebten Nachahmung dieser Verhältnisse gegenüber verhielt sich aber der thierische Nerv insofern resistent, als er selbst nach gröberen Insultationen (Umschnürungen, Quetschungen, Durchstechungen, Aetzungen mit Ammoniak, Essigsäure u. s. w.) meistens nur locale Entzündungserscheinungen ohne Neigung zur centripetalen Fortpflanzung darbietet (VULPIAN[152]), MITCHELL[152]). In der That war es durch mechanische Insultation eines Nerven bei zahlreichen darauf gerichteten Versuchen anscheinend nur einmal gelungen, neben einer localen eitrigen Entzündung eine ebensolche Metastase im Rückenmark zu entdecken (TIESLER[296]). Zu einem ähnlichen Resultate führte häufiger starke Aetzung des Nerven mit Kali causticum (FEINBERG[297]). Besonders aber nach Injection von FOWLER'scher Lösung in die Nervenscheide (KLEMM[298]), NIEDICK[299]) wurden neben localer ausgedehnter eitriger Entzündung Röthung und Schwellung der Nerven in disseminirten Herden an bestimmten Prädilectionsstellen, namentlich an den Gefässversorgungsstellen, so an gewissen Gelenken, am Plexus, an den Wurzelregionen und gelegentlich auch am Rückenmark, sowie an symmetrischen Stellen der entsprechenden Nerven der anderen Seite makroskopisch nachgewiesen (KLEMM[298]), NIEDICK[299]). Indessen bei antiseptischen Cautelen und bei Vermeidung ausgedehnter Eiterungen durch auf die Nerven selbst beschränkte entzündliche Reizung konnte zwar locale Perineuritis erzeugt, aber niemals die postulirte Neuritis migrans mittels der mikroskopischen Untersuchung bestätigt werden (ROSENBACH[301]), TREUB[302]), KAST[215]). Es sprechen also diese Experimentaluntersuchungen nicht dafür, dass eine Neuritis ascendens nodosa ohne Infection zustande kommt.

Auch abgesehen von dem oben erwähnten experimentellen Nachweis einer örtlichen toxischen Wirkung des Aethers und Alkohols auf den peripherischen Nerven sind noch Intoxicationsversuche an Thieren zu erwähnen, nach welchen anscheinend durch Allgemeinintoxication peripherische Neuritis auftrat. Zunächst ist mit Rücksicht auf die saturnine Neuritis anzuführen, dass bei Meerschweinchen nach wiederholter Einführung kleiner Quantitäten Bleiweiss die früher erwähnte Neuritis periaxilis segmentaris und Regenerationserscheinungen nach derselben übrigens in Verbin-

dung mit Alterationen der vorderen Wurzeln und der grauen Vordersäulen des Rückenmarks gefunden wurden (GOMBAULT [53]) (vergl. III, pag. 480). Nachdem LETULLE [303]) ganz analoge anatomische Befunde nach Quecksilberintoxication bei Thieren bekommen hatte, ebenfalls ohne dass Lähmungserscheinungen bestanden hätten, glaubt neuerdings HELLER [304]) die mercuriale Neuritis auch experimentell begründet zu haben, da er nach wiederholten Sublimatinjectionen bei Kaninchen Lähmungen allerdings ohne Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit beobachtete und anatomisch ausgedehnten Markscheidenzerfall der peripherischen Nerven fand. Auch durch Arsenikvergiftung von ALEXANDER [262]) bei Kaninchen erzielte Lähmungen der hinteren Extremitäten sollen auf Neuritis beruht haben. Dagegen steht der experimentelle Nachweis der Alkoholneuritis noch aus.

Derselbe ist aber für die infectiöse Neuritis mehrfach gelungen. Allerdings bekam D'ABUNDO [305]) nach Inoculation virulenter Culturen (des Pneumococcus oder Typhusbacillus) in die Nähe des Ischiadicus zwar locale Perineuritis und Neuritis nahe der Injectionsstelle, konnte aber nie eine centripetale Fortpflanzung des Processes feststellen. Dagegen haben aber nicht nur LÖFFLER, ROUX und YERSIN, L. BRIEGER und C. FRÄNKEL bei mit Diphtheriebacillen oder auch nur mit Diphtherietoxin geimpften Thieren (besonders Tauben und Kaninchen) Lähmungen auftreten sehen (vergl. VI, pag. 43 und 47), sondern es hat STSCHERBAK [306]) bei mit diphtherischen Bacillenculturen geimpften Kaninchen und Meerschweinchen neben mannigfachen Veränderungen am Nervensystem (meningealen Blutungen, Poliomyelitis, Degeneration der Rückenmarkswurzeln) peripherische Neuritis in um so grösserer Intensität gefunden, je mehr die Lähmungserscheinungen ausgeprägt gewesen waren, so dass er für ihre Pathogenese die anderen Veränderungen für irrelevant hält. Auch mit aus dem Blute von Beri-Beri-Kranken gezüchteten Bakterienculturen geimpfte Thiere zeigten Nervendegeneration (PEKELHARING und WINKLER [128]). Unter vier aus Beri-Beri-Blut gezüchteten Mikroorganismen soll ein specifischer Mikrococcus bei der Ueberimpfung auf Meerschweinchen und Hunde regelmässig Neuritis degenerativa erzeugen (W. LEOPOLD [307]).

Symptomatologie. Diese ist eine vielgestaltige, nicht nur je nach dem acuten oder chronischen Verlauf und der einfachen oder mehrfachen Localisation, sondern auch besonders je nach der Intensität des Processes, in welcher Beziehung es sich empfiehlt, noch mehr als die acute und chronische Form die interstitielle Perineuritis (Neuritis nodosa) von der Neuritis degenerativa (parenchymatosa) einigermassen aus einander zu halten, wenn auch vielfach Mischfälle vorkommen. Wesentlich modificirt wird ferner das Krankheitsbild der Neuritis dadurch, ob der erkrankte Nervenstamm oder Ast gemischt, oder lediglich motorisch, z. B. der Facialis, oder rein sensibel, z. B. ein Trigeminusast, ist.

Zunächst machen die oben besprochenen, anatomisch constatirten, ausgedehnten neuritischen Alterationen im Greisenalter und bei allerlei erschöpfenden Krankheiten, besonders aber bei Tuberkulose, die Aufstellung einer symptomatologisch latenten Neuritis unabweisbar. In dieser finden z. B. wahrscheinlich nach PITRES und VAILLARD [96]) manche bei Tuberkulösen vorkommende vorübergehende Beschwerden ihre Erklärung (Arthralgien, Hyperästhesien der Brustmuskeln, Waden- und Oberschenkelmuskeln, intercostale und anderweitige Neuralgien, Zosterformen, vergl. unten). Bei kachektischen Oedemen der Füsse Tuberkulöser, bei welchen ein kardialer und hydrämischer Ursprung ausgeschlossen werden konnte, fand PAL [71]) parenchymatöse Degeneration in den Hautästen des Fussrückens und im Peroneusstamm. Auch die neuritischen Alterationen, besonders der Hautnerven, bei Tabes sind klinisch meistens insofern latent, als die von ihnen wahrschein-

lich abhängigen Sensibilitätsstörungen (vergl. unten) kaum jemals von denjenigen auf spinaler Basis auseinandergehalten werden können.

Die traumatische oder nach Entzündung benachbarter Theile secundäre, oder spontane (infectiöse) acute Mononeuritis wird von allgemeinem Uebelbefinden gewöhnlich mit Unruhe, Frösteln, Schlaflosigkeit, selbst Delirien, seltener von einem Schüttelfrost mit hohem Fieber (W. Mitchell[152]) eingeleitet.

I. Das wesentlichste örtliche Symptom einer acuten Perineuritis oder interstitiellen Neuritis eines gemischten oder sensiblen Nerven ist ein hochgradiger, continuirlicher, zeitweise, besonders Nachts exacerbirender reissender oder bohrender Schmerz seines Verlaufes, welcher sich meist dem ganzen Gliede mittheilt, dessen ursprüngliche Localisation aber dadurch sich ergiebt, dass der afficirte Nerv für den allergeringsten Druck unerträglich schmerzhaft ist. Wenn der acute neuritische Schmerz auch nach dem Gesetz der excentrischen Projection bis in die sensible Endausbreitung des befallenen Nerven hineinwüthet, so reisst er doch allemal auch im Verlauf des Nerven hin und her, wahrscheinlich durch Irritation der Nervi nervorum (W. Mitchell[152]), mit Neigung zur Irradiation auf andere Nervenbezirke, mitunter nach eigenen Beobachtungen auf symmetrische Stellen der anderen Körperhälfte. Die Haut ist bisweilen über dem erkrankten Nerven bandartig geröthet (W. Mitchell[152]), Erb[308]), oder ödematös (W. Mitchell[152]), v. Leyden[26]), jedenfalls aber für den Druck äusserst empfindlich, so dass nur mit Schwierigkeit seine alsbald eintretende, oft an den genannten Prädilectionsstellen localisirte spindelförmige und besonders bei dem Hin- und Herwälzen schmerzhafte Anschwellung palpirt werden kann. In der Nervenverbreitung ist ebenfalls hochgradige Hyperalgesie meist schon jetzt mit leichter Abschwächung des Tastgefühls nachweisbar. Active Bewegungen werden wegen der Schmerzen ängstlich vermieden. Seltener kommt es zu Reizerscheinungen in den vom erkrankten Nerven versorgten Muskeln in der Form von Zuckungen, mehr oder minder heftigen Crampi und Contracturen (Raymond[158]), besonders dann, wenn die ätiologischen Reizmomente der Neuritis, z. B. Fremdkörper, fortwirken. Die Hauttemperatur wird bisweilen im Innervationsbezirk bei gleichzeitiger Hyperhidrosis (W. Mitchell[152]) u. A.) erhöht gefunden. Es ist aber auch Anidrosis im Bereich einer acuten infectiösen Mononeuritis von Erlenmeyer[309]) beobachtet worden. Seltener treten schon ganz acut die noch zu erwähnenden sogenannten Trophoneurosen der Haut (z. B. Herpes zoster) und der Gelenke hinzu, wie denn acute Schwellungen des Handgelenkes und der Fingergelenke infolge frischer Neuritis der Armnervenstämme nach Luxationen und Schussverletzungen der Nerven beobachtet sind (W. Mitchell[152]).

Während das Fieber meistens bald nachlässt, können die anderen acuten Symptome unter Umständen durch Wochen und Monate andauern, besonders bei bösartigem Ursprung von Caries oder Carcinom der Knochen die Schmerzen unerträglich fortwüthen (Charcot[166]). Verhältnissmässig selten ist die unmittelbare Rückbildung der acuten Perineuritis. Meist geht unter allmäligem Nachlass der Schmerzen die acute in die chronische Perineuritis über, welche unter diesen Umständen ein durchsichtigeres Krankheitsbild gewährt, als bei ihrer von vornherein schleichenden Entwicklung.

II. Die chronische Perineuritis kann, wenn sie, wie es häufig vorkommt, schleichend zu anderen, sei es traumatischen oder entzündlichen Affectionen, hinzutritt, leicht verkannt werden, um so mehr, als ihre Entwicklung immer an eine besondere Disposition geknüpft zu sein scheint (Erb[308]) und sie sich durchaus nicht continuirlich von dem ursprünglichen Krankheitsherde auszubreiten braucht, sondern die sprungweisen Localisationen liebt (R. Remak[22]) u. A.). Beispielweise führen gelegentlich nicht

immer bedeutende Verletzungen der Fingernerven durch aufsteigende Uebertragung zu knotigen Schwellungen der Armnervenstämme, dann wieder gleichsam zu einer zweiten Station von Schwellungen im Plexus cervicobrachialis, welche nun ihrerseits durch neue Symptome die örtlichen Beschwerden compliciren. Ein andermal sollen absteigend von Verletzungen der Nervenstämme in der Peripherie der Nerven Schwellungen auftreten oder spontane, sowie traumatische Entzündungen einer Gelenkkapsel zunächst mit örtlicher Perineuritis auf die Nervenstämme übergreifen und dann sowohl absteigend als namentlich aufsteigend, z. B. vom Schultergelenk aus im Plexus brachialis supraclavicularis neue knotenförmige Schwellungen nach sich ziehen (R. Remak [22]) u. A.). Die Häufigkeit dieser Neuritis migrans ist eine Zeit lang entschieden überschätzt worden, indem Läsionen der Nerven in der Regel keine Neigung zeigen, weiter aufwärts oder in anderen Nervengebieten Symptome zu veranlassen (v. Strümpell [310]). Indessen hat doch noch neuerdings wieder Krehl [153]) mehrere Fälle bekannt gegeben, in welchen nach Verletzung des Handgelenks, Schussverletzung des Armes, Fingerexarticulation mit Eiterung Druckempfindlichkeit, Anschwellung der Nervenstämme und zum Theil fortschreitende Lähmung selbst mit Entartungsreaction auftraten. Es scheint danach, dass die Perineuritis chronica ascendens sich eher an anderweitige Verletzungen als gerade an diejenigen der Nervenstämme selbst anschliesst. Massgebend für den Nachweis der chronischen Perineuritis ist nicht sowohl die Empfindlichkeit der Nervenstämme für Druck, welche auch Folge einer Leitungshyperästhesie oder hysterischen Natur sein kann, als die für die Palpation deutliche, mehr oder minder circumscripte Schwellung und vermehrte Consistenz der Nerven. Diese wird bei Gelenkrheumatismus (Dreschfeld [80]) und auch auf alkoholischer und tuberkulöser Basis beobachtet (Oppenheim [311]). Wohl nur in veralteten Fällen werden derartige Schwellungen bei der Geringfügigkeit der Symptome zufällig bei der Untersuchung entdeckt.

Auch bei der subacuten und chronischen Perineuritis prävaliren die sensiblen Störungen oder sind häufig, z. B. in acuten Fällen sogenannter rheumatischer Ischias, ausschliesslich vorhanden (Joffroy [25]). Der Schmerz ist im Gegensatz zur typischen Neuralgie continuirlich (Nothnagel [17]) oder wird doch wenigstens durch jede Berührung oder Bewegung der erkrankten Theile hervorgerufen. Seine Verbreitung über den ganzen Verlauf des Nerven mit centripetaler Irradiation ist auf Reizung des Nervi nervorum zurückzuführen und gilt geradezu als pathognomonisch für die Neuritis gegenüber der typischen Neuralgie (Bärwinkel [312]). Derselbe ist reissend oder bohrend und bei der traumatischen Neuritis häufig in der peripherischen Verbreitung kochend oder brennend (W. Mitchell [152]) und wird in späteren Stadien als tauber Schmerz beschrieben. Als geringster Grad desselben sind Formicationen vorhanden. An die Stelle der anfänglichen Hyperalgesie ist eine objectiv nachweisbare, gewöhnlich alle Gefühlsqualitäten gleichmässig betreffende, meist nicht sehr hochgradige Hypästhesie getreten.

Viel geringer sind auch bei der chronischen Perineuritis die Störungen im motorischen Gebiet. Es besteht keine wirkliche Lähmung, sondern nur motorische Schwäche, meist mit zunehmender Abmagerung der vom betreffenden Nerven innervirten Muskeln, welche oft ziemlich schnell bedeutend werden kann. So beruhen manche zu Schultergelenksentzündungen hinzutretende Muskelatrophien auf nachweisbarer Perineuritis (R. Remak [22]), Desplats [313]). An der Hand ist der Daumenballen eine Prädilectionsstelle dieser neuritischen Muskelatrophie (R. Remak [22]). Während die elektrische Nervenerregbarkeit in frischen Fällen zuweilen deutlich gesteigert ist (vergl. Elektrodiagnostik, VI, pag. 461), ist in den atrophischen Muskeln die Reaction für beide Stromesarten herabgesetzt. Andeutungsweise nach-

weisbare Entartungsreaction weist auf degenerative Betheiligung des Nerven hin.

Reizerscheinungen im Bereiche der motorischen Nerven, welche wohl stets als reflectorisch aufzufassen sind, werden meistens ganz vermisst, zuweilen aber als fibrilläre oder stärkere Zuckungen der Muskeln, z. B. bei Ischias (vergl. XII, pag. 27), beobachtet. Zu bedeutenderen Spasmen oder Contracturen kommt es durch Fremdkörper oder ähnlich wirkende fortdauernde Reizmomente. Hochgradige permanente Contractur der Fingerbeuger sah ich [314]) in einem Falle chronischer Neuritis brachialis infolge einer Compression des Plexus brachialis durch enorme Callusbildung der Clavicula, leichte Contractur des M. biceps Beaumé [315]) in einem Falle von Neuritis brachialis ebenfalls durch Calluswucherung der Clavicula. Auf perineuritische Reizung des aufsteigenden Schenkels des zum Zustandekommen der Sehnenphänomene erforderlichen Reflexbogens ist die bei Neuritis gelegentlich zu beobachtende Steigerung der Sehnenphänomene zurückzuführen (v. Strümpell und Moebius [316]).

Von anderen örtlichen Störungen sind die auf eine Betheiligung vasomotorischer und trophischer Nerven hinweisenden sogenannten Trophoneurosen der Haut, der Nägel und der Gelenke zu erwähnen.

Die häufigste Hautveränderung ist ihre namentlich bei traumatischer Neuritis der Extremitätennerven in deren peripherischem Verbreitungsbezirk häufige, mit den brennenden Schmerzen meist coincidirende blaurothe oder marmorirte papierdünne glatte, wie gefirnisste Beschaffenheit, welche als Glanzhaut (Glossy skin) bezeichnet wird (W. Mitchell [152]). Ebenso wie die pathologisch-anatomische Untersuchung (vergl. oben) spricht auch die klinische Entwicklung des Herpes zoster oft erst nach mehrtägigen Schmerzen für seine perineuritische Pathogenese. Localisirte Ichthyosis im Bereich des Medianus und Ulnaris wurde bei einer Luxationslähmung von Eulenburg [317]), bei traumatischer und infectiöser Medianusneuritis von Erlenmeyer [309]) beschrieben.

Als »neuritische Platthand« bezeichnete Löwenfeld [318]) die von ihm beobachtete Hyperplasie des subcutanen Zellgewebes der Hohlhand in zwei Fällen von Perineuritis des Ulnaris. Nachdem die Coëxistenz von Dupuytren'scher Strangcontractur der Finger mit klinischer Perineuritis des N. ulnaris schon A. Eulenburg [319]) veranlasst hatte, eine pathogenetische Abhängigkeit ersterer von der letzteren zur Discussion zu stellen, hat neuerdings E. Feindel [320]) nach traumatischer Neuritis des Ulnaris Retraction der Palmaraponeurose beobachtet.

Die Nägel sind bisweilen von Längsrissen durchfurcht, bucklig aufgetrieben, dunkler als normal, oder durch eine nur langsam vorrückende Querwulst in einen vorderen glänzenden und hinteren mattweissen Abschnitt getheilt.

Von besonderem Interesse sind ferner die sich zu der Neuritis nodosa hinzugesellenden entzündlichen Gelenkschwellungen und Steifigkeiten, welche abwärts von den erkrankten Nervenabschnitten selten an grossen Gelenken, häufiger an den kleineren, z. B. in den Fingergelenken, auftreten (R. Remak [22]), Mougeot [321]), W. Mitchell [152]), O. Rosenbach [322]). Niemals ist die Schwellung und Röthung sehr beträchtlich; dagegen ist die Schmerzhaftigkeit und Behinderung der Beweglichkeit vorherrschend. Es besteht so ein zuerst von R. Remak [22]) urgirter eigenthümlicher Circulus vitiosus zwischen Neuritis und Gelenkentzündung, indem erstere sowohl aus letzterer hervorgehen, als sie veranlassen kann.

Das Symptomenbild der chronischen Perineuritis wird aber dadurch noch mannigfaltiger, dass bei noch nicht näher zu definirender Disposition, welche oft mit der sogenannten neuropathischen Anlage zusammenfällt,

gegenüber den örtlichen Erscheinungen localisirte oder allgemeinere Neurosen in den Vordergrund treten, deren peripherische Genese mitunter erst durch sorgfältige Untersuchung eruirt werden muss. Hierher gehören zunächst viele Beschäftigungsneuralgien (vergl. III, pag. 271), manche Beschäftigungskrämpfe (vergl. III, pag. 274, 275 und 279), einzelne Fälle von Gesichtsmuskelkrampf nicht nur nach Neuritis cervico-brachialis (R. Remak, vergl. IX, pag. 172), sondern auch durch Perineuritis des Facialisstammes (Henschen [323]), dann seltene Formen von Chorea (vergl. IV, pag. 618) und Reflexepilepsie (vergl. VII, pag. 161); nach anatomischen Beobachtungen von v. Leyden [324]) und v. Sass [325]) scheint auch Paralysis agitans zu Perineuritis der Armnervenstämme in gewisser Beziehung stehen zu können.

III. Gegenüber diesen vielgestaltigen Reizerscheinungen der Perineuritis führt eine von vornherein vorherrschende oder zu einer Perineuritis erst nachträglich hinzutretende degenerative Mononeuritis durch die mehr oder minder vollständige Unterbrechung der functionellen (motorischen, sensiblen, reflectorischen, trophischen) Leitung des afficirten Nerven zu davon abhängigen, deutlicher charakterisirten Ausfallserscheinungen. Besonders die schlaffe motorische Paralyse mit aufgehobenen Hautreflexen und Sehnenphänomenen (C. Westphal [326]), E. Remak [327]) ist das regelmässige Symptom jeder acuten degenerativen Neuritis eines gemischten oder motorischen Nerven, so dass z. B. bei Neuritis des Facialis gegenüber der Gesichtsmuskellähmung gelegentliche anfängliche Schmerzen hinter dem Ohre völlig zurücktreten (vergl. IX, pag. 180). Am gemischten Nerven setzt die motorische Paralyse infolge von peripherischer degenerativer Neuritis allerdings in der Regel mit mehr oder minder langandauernden Schmerzen seines Verlaufes ein, welche später gegenüber der sie lange überdauernden Lähmung zurücktreten. Auch apoplectiformes Einsetzen von neuritischer Brachialplexuslähmung ist beobachtet (Dubois [328]), Mm. Dejerine-Klumpke [231]), E. Remak [329]) und von Dejerine [330]) anatomisch in einer Hämorrhagie um die Nerven der Achselhöhle begründet gefunden worden. Die neuritischen Paralysen charakterisiren sich allemal als degenerative durch die alsbald eintretende Atrophie (Amyotrophie) der nicht selten spontan oder auf Druck schmerzhaften Muskeln und namentlich durch den eigenthümlichen, den schweren traumatischen, auch experimentell an Thieren erzeugten Lähmungen analogen Ablauf der elektrischen Erregbarkeit, worüber auf den Artikel Elektrodiagnostik, VI, pag. 464—470, verwiesen wird. Je acuter die degenerative Mononeuritis entsteht, z. B. im N. facialis, bei manchen neuritischen Lähmungen des Thoracicus longus (Serratuslähmung), des Plexus brachialis, des Peroneus, umsomehr nähert sich der Ablauf dieser Lähmungen den traumatischen Nervenlähmungen in Gestalt der schweren oder Mittelform der Entartungsreaction, während bei mehr chronischem Verlaufe nach den ursprünglich vorhandenen perineuritischen Symptomen mit oder auch ohne Lähmung erst allmälig Amyotrophie gewöhnlich der am meisten an dem Extremitätenende gelegenen Muskeln, z. B. der Daumenballenmuskeln und Interossei, mit Entartungsreaction sich entwickelt. Gerade in chronischen Fällen werden auch allerlei Uebergangsformen und Varietäten der Entartungsreaction, z. B. indirecte Zuckungsträgheit und faradische Entartungsreaction, beobachtet (E. Remak [331]), Kast [114]), Stintzing [332]). Auch die leichtesten Formen der Entartungsreaction, soweit sie durch primär peripherische degenerative Neuritis gemischter Nervenstämme veranlasst wird, scheinen Aufhebung der Sehnenphänomene der betreffenden Muskeln zu bedingen, meist noch lange nach der functionellen Restitution (E. Remak [327]).

Die Sensibilitätsstörungen treten bei der degenerativen Mononeuritis auch nach traumatischer Durchtrennung der Nerven nicht selten ganz auffällig zurück, was auch auf experimentell (Arloing und Tripier [333])

ermittelte und anatomisch für den Handrücken von R. ZANDER [334]) bestätigte physiologische Verhältnisse der mehrfachen sensiblen Innervation vieler Hautbezirke (vicariirende Sensibilität (LÉTIÉVANT [335]), E. REMAK [336]) (Collateral-Innervation der Haut (R. JACOBI [337]), vielleicht auch auf ebenfalls experimentell nachgewiesene grössere Resistenz der sensiblen Nervenfasern (LÜDERITZ [338]) zurückzuführen ist. Indessen wird, wenn auch nicht absolute Anästhesie, so doch sehr deutliche Herabsetzung der verschiedenen Qualitäten des Gefühls sowohl bei traumatischer als spontaner degenerativer Neuritis meist mit den spontanen Schmerzen combinirt auch in der Form der Anaesthesia dolorosa häufig constatirt, besonders ausgeprägt an rein sensiblen Nerven (Trigeminus), an gemischten Nerven anscheinend um so regelmässiger, je peripherischer in den Nervenstämmen der neuritische Herd localisirt ist, während z. B. bei neuritischen Plexuslähmungen die Sensibilitätsstörungen zurücktreten können.

Verlangsamung der Schmerzempfindung und ihre zeitliche Incongruenz mit der Berührungsempfindung (E. REMAK [339]), welche Erscheinung vordem allemal auf spinale Alterationen zurückgeführt wurde (E. REMAK [339]), ERB [340]), ist auch bei traumatischer degenerativer Neuritis beobachtet worden (KRAUSSOLD [341]), ERB [342]), C. WESTPHAL [343]), später auch von v. LEYDEN und GOLDSCHEIDER [344]) bei sensibler Neuritis infolge von Zehengangrän nach Thrombose der Arteria poplitea.

Die Trophoneurosen der Haut sind keine constanten Begleiterscheinungen der degenerativen Neuritis; sie scheinen besonders zustande zu kommen, wenn die Sensibilität schwer gelitten hat. Hierher gehören die Keratitis neuroparalytica bei degenerativer Neuritis des ersten Trigeminusastes, Pemphiguseruptionen, besonders bei traumatischer Neuritis des Ulnaris in seinem Verbreitungsbezirke. Dass gewisse, an dieser Stelle symptomatologisch nicht zu beschreibende, in bestimmten Nervenverbreitungen localisirte Hautaffectionen (Mal perforant, Decubitus acutus, symmetrische Gangrän, Herpes zoster, vergl. VIII, pag. 170, III, pag. 680 u. ff., V, pag. 444 u. ff., X, pag. 357) mitunter auch bei ihrem selbständigen Auftreten wahrscheinlich mit Neuritis zusammenhängen, geht bereits aus den oben erwähnten pathologisch-anatomischen Befunden hervor. Von besonderem klinischen Interesse ist die Complication des Herpes zoster mit neuritischer Paralyse, z. B. von Zoster frontalis im Bereich des Trigeminus mit Augenmuskellähmungen, unter anderen auch des Trochlearis (E. LESSER [345]) und des Zoster facialis und occipito-collaris mit degenerativer Facialisparalyse, indem auf derselben Basis Neuritis des motorischen Facialis und sensibler Trigeminusäste auch nach den meist nachweisbaren Sensibilitätsstörungen anzunehmen ist (E. REMAK [346]), STRÜBING [347]), EBSTEIN [348]). Auch im Facialisgebiete selbst kann Zoster der betreffenden Zungenhälfte bei degenerativer Facialislähmung für die bekannte Geschmacksstörung der Chordaverbreitung vicariiren (E. REMAK [346]), EICHHORST [349]). Dass eine Neuritis interstitialis des Trigeminus die Hemiatrophia facialis progressiva veranlassen soll, darüber sei auf IX, pag. 167 verwiesen.

Nachdem hiermit die allgemeine Symptomatologie der Perineuritis einerseits, der degenerativen Monoreuritis andererseits aus didactischen Gründen vielleicht in etwas zu scharfer Sonderung geschildert worden ist, würde die specielle Symptomatologie der Mononeuritis nicht nur je nach ihrer Localisation in den verschiedenen cerebrospinalen Nerven, sondern auch je nach ihrer Aetiologie abzuhandeln sein, wenn nicht dieser Anforderung an anderen Stellen dieser Encyklopädie genügt würde. Immerhin mag aber hier kurz hervorgehoben werden, dass das ätiologische Moment nicht etwa nur für die Localisation der traumatischen und fortgeleiteten Mononeuritis entscheidend ist, z. B. für die Mononeuritis von Radialisästen durch subcutane

Aetherinjection der Umstand, dass gewohnheitsmässig der Aether an der Streckseite des Vorderarmes injicirt wird. Auch sonst ist manchmal eine Regelmässigkeit unverkennbar. Durch die vorzugsweise Inanspruchnahme der Handmuskeln bei den verschiedensten Beschäftigungen ist bedingt, dass die professionelle Neuritis mit Vorliebe den Medianus und Ulnaris betrifft (vergl. III, pag. 270 u. ff.). Die Prädisposition des Facialis für die Erkältungsmononeuritis findet in seiner oberflächlichen, durch Kleidung nicht verhüllten Lage ihre Erklärung. Schwieriger zu deuten ist, warum auch die durch Infection, Dyskrasie und Intoxication veranlasste, gelegentlich auch einseitig und isolirt auftretende toxische und toxicämische Mononeuritis nicht nur je nach der Aetiologie verschiedene Nerven bevorzugt, sondern auch in denselben als elective Lähmung bestimmter Muskeln nahezu typisch auftreten kann. So ist die puerperale Mononeuritis am häufigsten im Medianus, nächstdem im Ulnaris und Peroneus, die diphtherische Neuritis im Velum palatinum und in den Ciliarnerven, die typhöse und syphilitische Mononeuritis im Ulnaris, die diabetische nach BRUNS [240]) im Cruralis vorzugsweise localisirt. Während die bei Tabes und progressiver Paralyse vorkommenden peripherischen Lähmungen, besonders den Peroneus, bei ersterer auch den Radialis betreffen, bevorzugt die neuritische Muskelatrophie der Tabes das Medianusgebiet. Auch die Alkoholmononeuritis liebt das Peroneus- und Radialisgebiet. Besonders typisch setzt aber klinisch in letzterem die saturnine Neuritis ein (vergl. III, pag. 472).

IV. Das Krankheitsbild der multiplen degenerativen Neuritis (v. LEYDEN [26]) u. A.) oder degenerativen Polyneuritis (PIERSON [216]) u. A.) gestaltet sich noch verschiedenartiger als durch den acuten oder subacuten Verlauf dadurch, dass besonders auf Grund bestimmter ätiologischer Momente (Alkoholismus, Diphtherie, Diabetes), die sonst wesentlichen paralytischen (amyotrophischen) Erscheinungen gegenüber den sensiblen und atactischen zurücktreten können. Während also die Symptomatologie der paralytischen (amyotrophischen) Form der Polyneuritis ohne specielle Berücksichtigung ihrer mannigfachen, oben angeführten ätiologischen Momente zusammengefasst werden kann, sind gewisse abweichende Formen, namentlich der »Alkoholneuritis«, nachher besonders zu erwähnen.

1. Die acute amyotrophische Polyneuritis kann oft nach schon vorausgegangenen Schmerzen (vergl. unten) unter den Allgemeinerscheinungen einer schweren Infectionskrankheit mitunter geradezu unter denen des acuten Gelenkrheumatismus (KAST [215]), PIERSON [216]), C. BÖCK [220]) u. A.), wenigstens aber mit hohem Fieber (bis 40° C.) von mehr oder minder langer Dauer (EICHHORST [24]), JOFFROY [25]), v. LEYDEN [26]), CASPARY [350]), BRUZELIUS [351]) selbst unter leichten Delirien mit Milzschwellung und Albuminurie (v. LEYDEN [26]), v. STRÜMPELL [40]) u. A.) einsetzen. Keineswegs ist aber der Fieberverlauf oder auch nur das Fieber überhaupt constant. Während z. B. BRUZELIUS [351]) noch am 24. Krankheitstage 40° C. beobachtete, EICHHORST [24]) zuerst Intermittens quotidiana, dann Temperatursteigerung bei jedem Lähmungsschube fand, sah EISENLOHR [224]) nur vorübergehende Temperatursteigerung und fehlte dieselbe auch in acuten tödtlichen Fällen (ROTH [116]), ROSENHEIM [35]), PUTNAM [352]). Immer aber ist bei acuter Entwicklung das Allgemeinbefinden durch Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen u. s. w. gestört. Auch gastrointestinale Erscheinungen (Erbrechen, Durchfall) (EISENLOHR [224]), hämatogener Icterus (v. LEYDEN [26]), PIERSON [216]), EISENLOHR [224]), anhaltende profuse Schweisssecretion (EICHHORST [24]), PIERSON [216]), v. STRÜMPELL [40]), ROSENHEIM [35]) und vielleicht als toxicämisches Symptom Urobilinurie (ROSSBACH [353]), BRASCH [354]) wurden beobachtet. Die oft während des ganzen Krankheitsverlaufes auch ohne Temperatursteigerung beobachtete vermehrte Pulsfrequenz durch Tachykardie (PIERSON [216]), v. STRÜMPELL [40]), VIERORDT [31]), WEBBER [356]), E.

Remak [217]), Lilienfeld [244]), Dejerine [356]), dürfte nicht immer den Allgemeinerscheinungen, sondern entsprechend der auch anatomisch constatirten Vagusdegeneration (Vierordt [31]), Oppenheim und Siemerling [56]), Dejerine [356]), den örtlichen Symptomen anzureihen sein.

Das erste örtliche, diagnostisch äusserst wichtige Krankheitssymptom sind die oft geradezu initialen Schmerzen, welche als ziehend, reissend oder bohrend geschildert werden, vorzugsweise die Extremitäten, aber auch das Kreuz betreffen und sich zuweilen annähernd dem Verlaufe der grossen Nervenstämme anschliessen (Eichhorst [24]), v. Leyden [26]), v. Strümpell [40, 219]). Es sind in dieser Bezeichnung gewisse Verschiedenheiten je nach der Aetiologie unverkennbar. Während z. B. bei der Arsenikneuritis die Schmerzen sehr qualvoll zu sein pflegen (vergl. II, pag. 194) und auch bei der Alkoholneuritis häufig vorhanden sind, können sie auch in acuten infectiösen Fällen vermisst werden oder so in den Hintergrund treten (Joffroy [25]), Vierordt [31]), Rosenheim [33]) u. A.), dass die oft rapide auftretende schlaffe Lähmung vielleicht mit leichten Parästhesien geradezu die Scene eröffnet.

Der Habitus der Lähmung entspricht nicht nur bei der acuten, sondern auch bei der schleichender auftretenden subacuten Polyneuritis wesentlich der schon für die Mononeuritis gegebenen Schilderung in Bezug auf die Aufhebung der Hautreflexe und Sehnenphänomene und den Eintritt der Amyotrophie und qualitativ-quantitativer Alterationen der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaction) in den afficirten Nervengebieten. Während bei spinalen (poliomyelitischen) Affectionen die Sehnenphänomene von Muskeln fortbestehen können, in welchen Entartungsreaction nachweisbar ist (E. Remak [327]), scheint auch leichtere Entartungsreaction auf Grund peripherischer Neuritis eines gemischten Nerven Fehlen des Sehnenphänomens des betreffenden Muskels in der Regel zu bedingen (E. Remak [327]). Selbstverständlich schliesst dieser durch ganz vereinzelte Beobachtungen (Pal [71]), E. Remak) etwas einzuschränkende, durch Nonne [133]) mehrfach anatomisch bestätigte Lehrsatz nicht aus, dass auch bei Polyneuritis das Kniephänomen erhalten oder selbst gesteigert sein kann (Löwenfeld [357]), v. Strümpell u. Moebius [316]), Longard [358]), v. Bechterew [359]), wenn der N. cruralis und deshalb der M. extensor quadriceps femoris nicht miterkrankt sind. Nach v. Bechterew [359]), welcher sich über das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction übrigens nicht äussert, soll eine Erhöhung der ersteren der Abnahme und dem Erlöschen derselben bei der Entwicklung der Lähmung vorausgehen können und auch eine Verlangsamung und besondere Erschöpfbarkeit der Sehnenphänomene vorkommen.

Während der Ausbildung der neuritischen Muskelatrophie besteht, auch abgesehen von den selten vorhandenen schmerzhaften Gelenkschwellungen, periarticulären Oedemen (v. Leyden [26]), v. Strümpell [219]), R. Schulz [245]), Kast [114]), ödematösen Anschwellungen über den erkrankten Nervenstämmen (Leyden [26]) oder der regelmässiger nachweisbaren Druckschmerzhaftigkeit derselben (Leyden [26]), Oppenheim [135]) u. A.), Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der erkrankten Muskeln selbst (Muskelhyperästhesie) (Vierordt [31]), Minkowski [46]), Senator [61]) u. A.), besonders stark in den anatomisch als Neuromyositis multiplex charakterisirten Fällen (vergl. oben pathologische Anatomie).

Von diesen Reizungen dürften auch die bisweilen zu beobachtenden, von Charcot [360]) besonders als für die Alkoholneuritis charakteristisch hervorgehobenen Retractionen der Sehnen der nicht gelähmten Beugemuskeln insoweit abhängen, als sie nicht allein durch die Schwere, sondern durch reflectorische Contractur erklärt werden müssen. Dieselben Verhältnisse scheinen übrigens auch für die Arsenneuritis zuzutreffen (vergl. II, pag. 195).

Der regelmässigste elektrodiagnostische Befund ist ein schnelles Absinken der Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten und der faradomusculären Reaction selbst bis zum völligen Verlust derselben in den gelähmten Nervengebieten. Da alsbald, allerdings seltener und nur in acuten Fällen, quantitative, viel häufiger qualitative galvanomusculäre Entartungsreaction nachweisbar wird, lassen sich die elektrischen Erscheinungen zwar im Allgemeinen der completen und partiellen Entartungsreaction (vergl. Elektrodiagnostik, VI, pag. 464 u. ff.) einordnen (v. Leyden[26]) u. A.), zeichnen sich aber, auch abgesehen von einer verschiedengradigen Entwicklung mitunter in verschiedenen Zweigen desselben Nerven, nicht selten durch eine gewisse bunte Mannigfaltigkeit nebeneinander bestehender seltener Uebergangsformen und Varietäten aus, unter welchen die völlige Aufhebung aller Erregbarkeit (Löwenfeld[361]), E. Remak[217]), Lilienfeld[244]), R. Schulz[245]), sowie die faradische Entartungsreaction der Muskeln mit und ohne gleichzeitige indirecte Zuckungsträgheit für beide Stromesarten oder auch nur für den faradischen (Löwenfeld[361]), E. Remak[327]), Kast[114]), Stintzing[332]), Baur[362]), Oppenheim[135]), Eisenlohr[224]) erwähnt werden mögen (vergl. VI, pag. 468). Von besonderem Interesse und vielleicht bei der fehlenden Reizaufnahmefähigkeit der Nerven für die Annahme einer diffuseren segmentären und periaxilen Neuritis (vergl. oben »Pathologische Anatomie«) verwerthbar (E. Remak[217]), Baur[362]), Bernhardt[363]) ist die in offenbar einschlägigen Fällen, namentlich aber nicht nur alkoholistischer Aetiologie, mehrfach gemachte sonderbare Beobachtung, dass auch gar nicht gelähmte und atrophische Nervenmuskelgebiete schwere elektrische Alterationen (aufgehobene Reaction oder complete Entartungsreaction) darbieten können (Kahler und Pick[364]), Bernhardt[365, 363]), G. Fischer[366]), E. Remak[217]), v. Hösslin[367]), Baur[62]), Oppenheim[135]) (vergl. VI, pag. 471). Diesem Verhalten an die Seite zu stellen ist das mehr oder minder lange (nach Oppenheim[135]) wenige Tage bis zu $2^1/_2$ Jahren) währende absolute Fehlen des Kniephänomens auch in Fällen, namentlich von Alkoholneuritis, in welchen degenerative Erkrankung des M. extensor quadriceps durch atrophische Lähmung oder nachweisbare elektropathologische Alterationen desselben nicht ersichtlich ist. Nach den anatomischen Untersuchungen von Nonne[133]) darf auch hier eine leichtere parenchymatöse Degeneration des N. cruralis und seiner Aeste ohne Erkrankung der Muskeln angenommen werden. Es entspricht dies dem nach Diphtherie bei vorhandener Ataxie (vergl. unten) oder auch ohne dieselbe häufigen mehr oder minder lange dauerndem Fehlen des Kniephänomens, ohne dass auch hier, von seltenen Ausnahmen abgesehen, Entartungsreaction eintritt (Rumpf[368]), E. Remak[327, 369]), Bernhardt[370]). Auch der bei Diabetes mellitus z. B. von Williamson[371]) unter 50 Fällen 25mal beobachtete Verlust des Kniephänomens (vergl. V, pag. 593), welcher nach dem negativen anatomischen Befunde von Nonne[133]) und bei dem nicht selten beobachteten Wechsel häufig auf eine toxische Ursache zurückzuführen ist (Eichhorst[131]), Williamson[71]), konnte von Eichhorst[131]) in zwei Fällen nach der anatomischen Untersuchung von Cruralisneuritis abhängig gemacht werden. Beiläufig sei noch hervorgehoben, dass Verlust des Kniephänomens nur angenommen werden darf, wenn es auch bei Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffs (gewaltsames actives Auseinanderziehen der beiden in einander gehakten Hände) fehlt.

Die Verbreitung der Lähmung begrenzt sich bei amyotrophischer Polyneuritis in der Regel auf die Extremitäten, deren Enden mit Vorliebe afficirt sind, mit besonderer Prädilection des Radialisgebietes an den oberen, der Peroneusverbreitung an die Unterextremitäten (v. Leyden[26]) u. A.). Meist ist die Lähmung symmetrisch, und wenn sie nicht alle Extremitäten betrifft, anscheinend häufiger nur auf die Unterextremitäten beschränkt

(Buzzard[372]) u. A.). Sind die Kranken wieder im Stande, bei fortbestehender Peroneusparalyse zu gehen, so entsteht durch die Nothwendigkeit, die Oberschenkel stark zu heben, der von Charcot[373]) so genannte und als charakteristisch für Alkohol-, Arsenik- und diabetische Neuritis betrachtete »Steppergang«. Es kann aber bei chronischerem Eintritt die atrophische Lähmung besonders bei Alkoholismus sich auch nur auf die Oberextremitäten, besonders im Radialisgebiete, localisiren, ganz in der Art der Bleilähmung (Dreschfeld[45, 134]), Buzzard[374]), Oppenheim[375]) u. A.) (vergl. III, pag. 477). Wenn der Medianus und Ulnaris besonders betheiligt sind, so kommt es durch die Atrophie des Daumenballens und der Mm. interossei zu mehr oder minder ausgebildeter Klauenhand. Vielleicht spielt namentlich bei den toxischen Formen für die jeweilige Betheiligung der oberen oder unteren Extremitäten die vorausgegangene vorzugsweise Ueberanstrengung der einen oder anderen eine Rolle (Hirt[376]). Während es nach einigen früheren Beobachtungen (Eichhorst[21]), Eulenburg und Melchert[377]) schien, als wenn die Lähmung ziemlich genau den Verbreitungsbezirken der einzelnen Nervenstämme entsprechend sich ausbreitete und localisirt bliebe, liegen, auch abgesehen davon, dass häufig mehrere Nerven gleichzeitig in ihrer Endverbreitung gelähmt sind, eine Reihe zum Theil auch durch die Obduction als Polyneuritis erhärteter Fälle amyotrophischer Lähmung vor, in welchen die Verschonung einzelner Muskeln (Supinator longus, Tibialis anticus, Sartorius) von der Lähmung und den elektrischen Alterationen an die im Art. Spinallähmung, Abschnitt I, nachzulesenden spinalen Localisationstypen erinnert (Eisenlohr[52, 378]), Vierordt[31]), Oppenheim[136, 375, 379]), Moeli[43]), Lilienfeld[244]), Bernhardt[246]). Anscheinend handelt es sich immer um solche bei der Besprechung der pathologischen Anatomie bereits berücksichtigte Fälle, in welchen die histologische Untersuchung keine neuritische Herderkrankung mit davon abhängiger secundärer Degeneration, sondern eine centralwärts allmälig abnehmende peripherische Degeneration ergiebt.

Nicht nur in tödtlichen Fällen ist eine Miterkrankung der Athemnerven (Phrenici) beobachtet worden (v. Leyden[26]), Ross[30]), sondern auch als vorübergehende Erscheinung in einem nachher genesenen Falle sind Dyspnoe mit Zwerchfelllähmung und elektrische Alterationen des Phrenicus von Oppenheim[379]) gesehen worden.

Während die Hirnnerven in der Regel frei bleiben, ist doch bei Polyneuritis mehrfach Betheiligung sowohl der motorischen als der sensiblen beobachtet worden. Besonders im Gebiet der Augenmuskelnerven wurde Abducenslähmung einseitig (Hiller[380]), C. Boeck[220]) Pal[71]) und doppelseitig (R. Schulz[245]), Lilienfeld[244]), Jolly[381]), ferner auch Nystagmus in den seitlichen Endstellungen der Augen (Vierordt[31]), Oppenheim[135]), Thomsen[76]) beschrieben. Dass auch die Lähmung mehrerer Augenmuskelnerven (Oculomotorius, Trochlearis, Abducens) bei Polyneuritis lediglich durch Neuritis derselben verursacht werden kann, ist durch den anatomischen Befund von Dammron-Meyer[382]) erwiesen. Dagegen ist nach Augenmuskellähmungen bei Alkoholneuritis nicht nur die anatomische Integrität der Augenmuskelnnerven von Thomsen[383]) mehrfach gefunden worden, sondern es liegen auch anatomische Untersuchungen von Thomsen[76]) und Jacobaeus[77]) vor, nach welchen die klinisch mehrfach beobachtete Complication einer acuten externen Ophthalmoplegie mit Polyneuritis (Thomsen[383]), Suckling[384]), Mm. Dejerine-Klumpke[231]), Higier[385]), Murawiew[386]) entsprechend der zuerst von Wernicke erhobenen Localisation auf eine centrale Ursache (Polioencephalitis superior haemorrhagica) zurückzuführen war. Dagegen ist die neuritische Natur der einseitig oder meist doppelseitig vorkommenden degenerativen Facialislähmung (Strube[387]), Pierson[216]), Buzzard[372]), Oppenheim[388]), Eisenlohr[224]), v. Strümpell[389]), Savage[390]), Targowla[391])

unzweifelhaft. In diesem Nervengebiete wurden schwere elektrische Alterationen auch ohne Lähmung beobachtet (E. Remak[217]), v. Hösslin[367]), Bernhardt[368]). Nur vereinzelt wurde das Gebiet des Hypoglossus und der Bulbärnerven (Roth[116]), Kast[114]), Muratow[392]), und der sensible Trigeminus (Löwenfeld[357]) erkrankt befunden; die Vagussymptome wurden oben bereits erwähnt. Von ganz besonderem Interesse ist aber die Betheiligung des Opticus nicht nur als leichte Atrophie (v. Strümpell[40]) oder Ablassung besonders des temporalen Abschnittes der Papille bei chronischem Alkoholismus (Uhthoff[393]), Moeli[43]), Kast[114]), sondern durch den deutlichen ophthalmoskopischen Befund einer Neuritis optica (Löwenfeld[357]), E. Remak[217]), Lilienfeld[244]), Thomsen[76]), Miura[102]), Goldscheider[394]), Fuchs[50]), Jolly[381]), Schanz[182]).

Die bei degenerativer Neuritis gemischter Nerven zu erwartenden Sensibilitätsstörungen treten gegenüber den Lähmungserscheinungen wahrscheinlich aus den bei der Mononeuritis bereits erörterten Gründen oft sehr in den Hintergrund, so dass sie bisweilen ganz vermisst wurden (Joffroy[26]), Eisenlohr[52]). Bei methodischer Prüfung der Hautsensibilität wird aber leichtere Alteration derselben besonders im ersten Krankheitsstadium regelmässiger gefunden (Vierordt[31]) u. A.). Während sich nur in seltenen Fällen die Verbreitung der Sensibilitätsstörung genauer den gelähmten Nervengebieten anschloss (Eichhorst[24]), Eulenburg und Melchert[377]), wurde dieselbe meist nicht an bestimmte Nervengebiete geknüpft, am stärksten oder auch nur an den Extremitätenenden, gefunden (v. Strümpell[40]), Vierordt[31]), Eisenlohr[224]), Charcot[360]). Es sind gewisse typische Verschiedenheiten unverkennbar, indem die Hautsensibilitätsstörungen von acuten infectiösen Fällen sehr gering sein können, während sie z. B. bei der Arseniklähmung besonders gross zu sein pflegen (Jolly[264]) u. A.). Meist sind alle Qualitäten (Berührungs-, Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindung) betheiligt, wenn auch in verschiedener Intensität, so dass bei Anästhesie für Berührungen Hyperästhesie für schmerzhafte Reize oder auch an der Fusssohle neben Hypalgesie eine Hyperästhesie für Berührungen vorkommt (Oppenheim[379]). Nicht aber kommt es in der Regel zu der partiellen Empfindungslähmung nur für Schmerz- und Temperaturempfindung, welche der Syringomyelie eigenthümlich ist, selbst nicht nach Schultze[395]) bei der leprösen Neuritis, bei welcher indessen von Kaposi, Makral, Lang, Baude, Rosenbach, v. Sass, Babinski, Thibierge, H. Schlesinger[396]) diese Form der partiellen Empfindungslähmung beobachtet wurde. Selbst bei Polyneuritis diabetica hat Vergely[397]) an den Unterextremitäten wesentlich im Bereich der Fusssohlen partielle Störungen nur der Temperatur- und Schmerzempfindung gefunden, anscheinend aber in sehr viel geringerer Ausdehnung, als es für die Syringomyelie charakteristisch ist. Ganz den oben erwähnten Vorkommnissen bei der traumatischen Mononeuritis entsprechend, hat sich die Verlangsamung der Schmerzempfindung als ein relativ häufiges Phänomen auch bei klinischer und anatomisch erhärteter Polyneuritis herausgestellt (G. Fischer[366]), Vierordt[31]), v. Strümpell[40]), Löwenfeld[357, 361]), Dejerine[44, 75]), Oppenheim[185, 375]), Rosenheim[33]), Eisenlohr[224]), Charcot[360]), Pal[71]), v. Leyden[398]). Entsprechend verlangsamte und wiederholte Haut-(Plantar-)Reflexe wurden von Pal[71]) gesehen. Geringere Verlangsamung der Temperaturempfindung wurde ebenfalls beobachtet (Löwenfeld[357]). Diese Erfahrungen haben im Gegensatze zu früheren Anschauungen die Möglichkeit eröffnet, dass auch bei der Tabes die Verspätung der Schmerzempfindung nicht sowohl von den spinalen Alterationen abhängt, als vielleicht von den früher erwähnten, dort ebenfalls constatirten Hautnervendegenerationen (Dejerine[140]), Sakaky[141]) u. A.). Störungen des Lagegefühls der Gelenke (Muskelgefühls) sind be

multipler Neuritis ebenfalls constatirt worden (JOFFROY[25]), OPPENHEIM[375]), DEJERINE[356]), PAL[71]), scheinen aber niemals den hohen Grad wie bei Tabes dorsalis zu erreichen. Es ist schon deshalb nicht wahrscheinlich, dass bei dieser Krankheit die Lagegefühlsstörungen von den peripherischen Nervendegenerationen abhängen (OPPENHEIM und SIEMERLING[56]). Auch kommen bei Tabes schwere Sensibilitätsstörungen vor in Fällen, bei welchen die anatomische Untersuchung geringfügige peripherische Veränderungen feststellt und umgekehrt (NONNE[144]).

Nur selten wurden bei Polyneuritis eigenthümliche (reflectorische?) ruckartige Spontanbewegungen der gelähmten oder paretischen Muskeln beobachtet (G. FISCHER[366]), LÖWENFELD[399]), E. REMAK[217]), KORSAKOW[175]), BERNHARDT[363]), deren Identificirung mit der cerebralen Athetosis (vergl. II, pag. 421 ff.) unbegründet erscheint (E. REMAK[400]). Analoge athetosisartige Bewegungen begleiten die Arseniklähmung (KOVACS[261]) u. A.) (vergl. II, pag. 195).

Es entspricht der meist geringen Ausbildung der Sensibilitätsstörungen bei der amyotrophischen Polyneuritis, dass schwere trophoneurotische Hauterkrankungen (Zoster, Pemphigus, Mal perforant, Decubitus) nicht vorzukommen scheinen. Häufiger kommt es zu Hautödem der gelähmten Gliedmassen (EICHHORST[24]), v. LEYDEN[26, 212]). Es kann mit gestörter Herzthätigkeit einhergehen und so ausgedehnt sein, dass eine Analogie mit der hydropisch-atrophischen Form der Beri-Beri vorliegt (ROSENBLATH[124]). Bei Arseniklähmung wurde Glossy skin von JOLLY[264]) beobachtet. Die gelegentliche Combination der acuten Polyneuritis mit Purpura haemorrhagica (C. BÖCK[401]) ist derjenigen mit Polyarthritis rheumatica (vergl. oben) an die Seite zu stellen.

Als eigenthümliche Complication eines Falles von Polyneuritis beobachtete A. FRAENKEL[402]) multiple plattenförmige Granulationsgeschwülste der Haut. An den Nägeln beschrieb BIELSCHOWSKY[403]) in der Reconvalescenz einer multiplen Neuritis als trophoneurotische Veränderung in einer Querlinie angeordnete weisse Flecke, welche durch Luftansammlung bedingt waren. Auftreibungen der Knochenepiphysen vieler Gelenke fielen LILIENFELD[404]) in einem Falle von Alkoholneuritis auf.

Die Sphincteren des Rectums und der Blase sind fast regelmässig unbetheiligt. Die ausnahmsweise von v. LEYDEN[26, 222]), THOMSEN[76]), KAHLER[29]), BERNHARDT[363]) beobachtete Betheiligung der Blase (Dysurie, Retention, Incontinenz) lässt vermuthen, dass auch eine peripherische Erkrankung der Nerven des Blasenhalses vorkommen kann (v. LEYDEN[26]).

Wenn die soeben geschilderte amyotrophische Polyneuritis in aufsteigender oder auch absteigender Entwicklung symmetrisch bald nacheinander die verschiedenen Extremitäten und schliesslich auch die Bulbärnerven ergreift, so entsteht die bereits erwähnte neuritische Form der LANDRY'schen Paralyse (vergl. Spinallähmung), besonders dann, wenn ein schneller tödtlicher Verlauf Muskelatrophie u. s. w. nicht erst zustande kommen lässt. Es kommen aber auch andererseits von den symmetrisch besonders die Extremitätenenden bevorzugenden polyneuritischen Paralysen recht abweichende Fälle vor (GOWERS[205]), in welchen in analoger Weise wie bei der früher erwähnten apoplectischen Mononeuritis, acut auch regellos mehrere Nervengebiete an einer Mononeuritis multiplex acuta (acuten multiplen localisirten Neuritis) (E. REMAK[329]) erkranken. Noch mehr kann bei subacutem, besonders schubweisem Auftreten von Mononeuritis verschiedener Nervengebiete es zu einer Form der amyotrophischen Polyneuritis kommen, welche als Mononeuritis multiplex progressiva bezeichnet werden kann (E. REMAK[28]).

2. Die sensible atactische Polyneuritis oder Neurotabes peripherica. Nachdem FISCHER[366]) und LÖWENFELD[361]) bei Potatoren eigen-

thümliche **atactische Paresen**, namentlich der Unterextremitäten, nach ihrer Ansicht auf spinaler Basis genauer beschrieben hatten, welche sich wesentlich durch atactischen Gang, Schwanken bei geschlossenen Augen (ROMBERG'sches Phänomen), Fehlen des Kniephänomens (WESTPHAL'sches Zeichen der Tabes), elektropathologische Erscheinungen (Entartungsreaction u. s. w., vergl. oben), geringfügige Sensibilitätsstörungen (Verlangsamung, vergl. oben) ohne **wesentliche Lähmung und Muskelatrophie** charakterisirten, legten MOELI'S[43]) Voraussage entsprechend anatomische Erfahrungen von DEJERINE[44, 405]), DRESCHFELD[45]), NONNE[406]) über analoge klinische Fälle alkoholistischer Ataxie dar, dass dieselben lediglich in einer die sensiblen Nerven bevorzugenden Form der multiplen degenerativen Neuritis begründet sein können. Während DEJERINE[44, 405]) für diese Krankheit auf Grund der grossen symptomatologischen Aehnlichkeit mit der Tabes dorsalis die Bezeichnung **Neurotabes peripherica** wählte und dieselbe anderweitig auch **Pseudotabes der Alkoholiker** genannt wurde (KRÜCHE[407]), v. STRÜMPELL[408]), F. RAYMOND[409]), ist vom anatomischen Standpunkte aus dieselbe als **sensible oder atactische Form der multiplen Alkoholneuritis** der amyotrophischen Form gegenüber gestellt worden (DRESCHFELD[134]), LILIENFELD[244]), R. SCHULZ[245]), OPPENHEIM[135]), BERNHARDT[246]), MINKOWSKI[46]) u. A.). Infolge von chronischem reichlichen Alkohol- oder Biergenuss entwickeln sich meist bei ausgesprochenen **psychischen Symptomen** (vergl. unten) subacut **unter reissenden Schmerzen** ohne Fieber Bewegungsstörungen besonders der Beine, welche sich wesentlich durch **gestörte Coordination** (Ataxie) charakterisiren, während die genauere Untersuchung neben dem ROMBERG'schen Zeichen meist geringe motorische Schwäche mit mehr oder minder ausgeprägten elektrischen Alterationen (vergl. oben), Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, leichte Sensibilitätsstörungen und Fehlen der Sehnenphänomene ergiebt. Von CHARCOT[373]) ist hervorgehoben worden, dass die Neurotabes peripherica meist nur durch den Sleppergang (vergl. oben) vorgetäuscht wird; auch ROSS[30]) hatte das Vorkommen einer rein peripherischen Ataxie ohne paretische Erscheinungen bestritten, sein Mitarbeiter JUDSON S. BURY[30]) aber schliesslich zugegeben, umsomehr, als sie auch auf nicht alkoholistischer Basis sichergestellt scheint (vergl. unten).

Die Cerebralnerven (Abducens, Facialis, Opticus) können in oben erörterter Weise betheiligt sein, während Störungen der Blase und des Mastdarmes auch hier in der Regel fehlen. Gelegentlich beobachteter Nystagmus und reflectorische Pupillenstarre (OPPENHEIM[135]) gehören nicht zum gewöhnlichen Symptomenbilde (v. STRÜMPELL[408]), welches häufig mit mehr oder minder ausgebildeter Lähmung und Muskelatrophie der Extremitätenenden combinirt ist, so dass also auch eine **amyotrophisch-atactische Uebergangsform** vorkommt (DRESCHFELD[45, 134]), R. SCHULZ[245]), OPPENHEIM[135]), KAST[114]).

Beiläufig sind auch **ohne alkoholistische** Basis Mischformen von amyotrophischer und atactischer Neuritis klinisch beobachtet worden (L. LÖWENFELD[399]), E. REMAK[217]), HIGIER[410]).

Da spinale Veränderungen bei der alkoholistischen Ataxie durch mehrere Obductionsbefunde ausgeschlossen wurden, und die objectiven Sensibilitätsstörungen auch bei dieser Form der Polyneuritis keineswegs sehr erheblich sind, so bleibt nichts übrig, als zur Erklärung der **peripherischen Ataxie** den Ausfall von Leitungsfasern für unbewusste Empfindungen der tiefen Gelenktheile u. s. w. anzunehmen (v. STRÜMPELL[219]), KAST[114]), DEJERINE[405]) (vergl. **Ataxie**, II, pag. 412 u. 416). Andererseits aber ist JENDRASSIK'S[411]) Einwand, dass eine bei multipler Neuritis vorkommende Ataxie nicht nothwendig von derselben abzuhängen braucht, sondern auf complicirenden

centralen Veränderungen beruhen kann, durch die im pathologisch-anatomischen Abschnitt angeführten spinalen Befunde mehrfach gestützt worden.

Von anderen Formen der toxischen Polyneuritis tritt am ehesten noch die arsenicale unter dem klinischen Bilde der Pseudotabes auf (Dana[412]); meist complicirt die Ataxie auch hier nachweisbare Lähmungserscheinungen (F. Müller[270]) u. A.). Die von Raymond[409]) angeführten Fälle von Pseudotabes nach Blei-, Kupfer-, Tabak- und Schwefelkohlenstoffvergiftung scheinen recht zweifelhaft. Von den dyskrasischen Formen der Polyneuritis kann die diabetische als Pseudotabes auftreten (Leval-Picquechef[413]), Davies Pryce[132]), Buzzard[414]). Auch hier glaubte Charcot[373]) an eine Verwechslung der Ataxie mit dem Steppergang.

Wenn die diphtherischen Ataxien der Extremitäten ebenfalls lediglich von peripherischen neuritischen Alterationen abhängen sollten (vergl. oben den pathologisch-anatomischen Abschnitt), so würde hier noch die diphtherische Form der atactischen Polyneuritis anzureihen sein, welche sich von der alkoholistischen durch die relative Schmerzlosigkeit (Gowers[205]) und dadurch unterscheidet, dass seltener elektropathologische Alterationen nachweisbar sind, während Sensibilitätsstörungen vorhanden sein können und die Sehnenphänomene regelmässig fehlen (vergl. oben). Uebrigens kommt es auch nach Diphtherie zu schweren amyotrophischen Lähmungen mit ausgedehnter Entartungsreaction (v. Ziemssen[415]). Aber auch ohne diphtherische Aetiologie ist acute peripherische Ataxie zuerst nach follieulärer Angina mit entsprechendem Obductionsbefund von Kast[114]), dann klinisch nach durch Fliegenstich hervorgerufener localer Entzündung von v. Strümpell[389]) und nach Erkältung als spontane acute Ataxie mit Heilung von v. Leyden[222]) beobachtet worden.

Zum Abschluss der Symptomatologie der Polyneuritis sei noch die von Korsakow[49, 175, 416]) aufgestellte »polyneuritische Psychose« erwähnt, welche nicht nur bei Alkoholneuritis, sondern auch bei puerperaler und posttyphöser Polyneuritis von ihm mehrfach beobachtet wurde. Dieselbe ist wesentlich durch reizbare Schwäche der psychischen Sphäre, Verwirrtheit und Irrungen in Bezug auf Ort und Zeit, besonders aber durch acute Amnesie am stärksten für kürzlich Geschehenes charakterisirt. Auf derselben toxicämischen Basis wie die Polyneuritis soll nach Korsakow[416]) die deswegen von ihm als Cerebropathia psychica toxaemica bezeichnete Psychose beruhen. Obgleich es an bestätigenden Beobachtungen von Tiling[417]), Oppenheim[379]), Moeli[418]), Brie[419]), Hoevel[420]), Giese und Pagenstecher[63]), Colella[421]), Sollier[422]), Gudden[51]), Redlich[423]) nicht gefehlt hat, so ist doch mehrfach seit Tiling[417]) u. A. auch von Gudden[51]) hervorgehoben worden, dass, da dieselbe Form der Psychose auch ohne neuritische Symptome beobachtet wird, sie nur als eine relativ häufige Complication anerkannt werden kann.

Pathogenese. Die ausgedehnte pathologisch-anatomisch nachgewiesene Verbreitung neuritischer Alterationen beweist eine relative Vulnerabilität der peripherischen cerebrospinalen Nerven für die mannigfachen, früher ausgeführten ätiologischen Momente. Merkwürdiger ist die häufige klinische Latenz, als dass bei einer genügenden Entwicklung des histologischen Processes je nach der vorzugsweisen interstitiellen oder parenchymatösen Localisation desselben verschieden charakterisirte localisirte oder auch multiple Functionsstörungen entsprechend der physiologischen Dignität der erkrankten Faserabschnitte zustande kommen müssen. Bei einer zunächst herdweisen primär interstitiellen Erkrankung versteht es sich von selbst, dass die Erscheinungen wesentlich von der speciellen Function des afficirten Nervengebietes abhängen werden. Von Gowers[205]) wurde die sehr plausible, aber nur sich nicht völlig mit den pathologisch-anatomischen Ergebnissen (vergl.

oben) deckende Ansicht entwickelt, dass die isolirte Neuritis (Mononeuritis) von der Nervenscheide und dem Bindegewebe ausgehend, stets adventitiell wäre und ebenso die seltener regellos localisirten Formen von Polyneuritis (Mononeuritis multiplex), dass dagegen die symmetrische Polyneuritis stets parenchymatös wäre. Erstere könne zwar auch eine constitutionelle Ursache haben, sei aber meistens durch ein örtlich wirkendes Moment bedingt, während die parenchymatöse symmetrische Polyneuritis allemal durch einen pathologischen Blutzustand veranlasst werden soll. Wie für die Polyneuritis bereits bei der pathologischen Anatomie bemerkt wurde und auch aus ihren verschiedenen klinischen (amyotrophischen, atactischen) Formen hervorgeht, scheinen in der That primäre Herderkrankungen die Ausnahme zu bilden. Dass vielmehr meistens parenchymatöse Degenerationen am stärksten in der Peripherie gefunden werden, wurde oben ausdrücklich hervorgehoben. Merkwürdig ist nun, dass unter dem Einfluss bestimmter ätiologischer Momente (Arsenikvergiftung, Alkoholismus, Tabes, Diphtherie) besonders die sensiblen Nerven afficirt werden, während die sonst bei Tuberkulose, Polyarthritis u. s. w. regelmässige amyotrophische Lähmung von einer vorzugsweisen oder (bei der Bleilähmung) ausschliesslichen Erkrankung motorischer Nerven abhängig gemacht werden muss. Es ist wohl nur eine hypothetische Umschreibung der thatsächlichen Beobachtung, dass zur Erklärung dieser Differenzen eine verschiedene Affinität (Wahlverwandtschaft) der verschiedenen »Krankheitstoxine« zu in ihrer functionellen Bedeutung differenten Faserabschnitten angenommen wurde (MOEBIUS [171]) u. A.). Dieselbe Affinitätshypothese muss für die so überaus gesetzmässig localisirte Bleilähmung herhalten, welche als peripherische elective Systemerkrankung erklärt wurde (vergl. III, pag. 481) und ebenso für diejenigen Fälle von multipler Neuritis, welche durch ihre Localisation sich an die spinalen Localisationstypen anlehnen.

Diese gewichtigen Bedenken gegen die stets peripherische Pathogenese aller Formen der amyotrophischen Polyneuritis haben im Gegensatz zu der Ansicht von v. LEYDEN [26]), dass geringfügige mehrfach constatirte Alterationen der Vorderhörner bei schweren peripherischen Alterationen als unwesentlich zu betrachten wären, die Hypothese gezeitigt, dass auch nicht anatomisch constatirbare selbst functionelle Veränderungen der Vorderhornganglien Degeneration der peripherischen motorischen Nervenverbreitung zur Folge haben können, ohne dass auch weiter aufwärts und in den Vorderwurzeln Degeneration besteht, indem bei der Länge der Bahn eine Herabsetzung der vitalen Energie der trophischen Centren sich zunächst an den entferntesten Punkten bemerklich machen müsse (ERB [424]), BABINSKI [65]). Während EISENLOHR [42]) auf Grund der Beobachtung von Vacuolisation der Vorderhornganglien bei peripherischer Nervendegeneration und Amyotrophie dieser Hypothese sich bedingungsweise anschloss, hat v. STRÜMPELL [425]) zuerst die vermittelnde Auffassung entwickelt, dass eine strenge Scheidung zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis ungerechtfertigt ist, indem dieselben Krankheitserreger gleichzeitig und nebeneinander sowohl in den peripherischen Nerven als auch im Rückenmarke anatomische Veränderungen hervorrufen können. Die moderne Neuronlehre, welche die motorische Ganglienzelle, den Achsencylinder und seine Endverbreitung als eine Einheit auffasst und eine wechselseitige Ernährungsbeziehung dieser verschiedenen Elemente annimmt, scheint immer mehr der Ansicht Geltung zu verschaffen, dass Polyneuritis und Poliomyelitis nicht immer streng auseinander gehalten werden können (MARINESCO [39]) u. A.).

Diagnose. Die Verwechslung der Perineuritis mit Muskelrheumatismus und Gefässthrombose wird bei einiger Aufmerksamkeit der

palpatorischen Untersuchung auszuschliessen sein. Sehr viel schwieriger kann bei neuralgischen Affectionen die Entscheidung sein, ob überhaupt organische perineuritische Alterationen oder nur functionelle Leitungshyperästhesien eines Nerven vorliegen, sobald objective Kriterien der Perineuritis (Schwellung des Nerven, objective Sensibilitätsstörungen und Ernährungsstörungen in seinem Verbreitungsbezirke) vermisst werden. Noch zweifelhafter ist es im Einzelfalle, ob localisirte oder generalisirte Neurosen als reflectorisch bei perineuritischer Druckempfindlichkeit und Schwellung aufzufassen sind. Dem gegenüber ist die Diagnose der degenerativen Mononeuritis bei deutlicher Ausbildung der amyotrophischen Lähmung oder Amyotrophie und der elektropathologischen Alterationen sehr viel sicherer. Bei strenger Begrenzung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen auf ein Nervengebiet ist jeder Irrthum ausgeschlossen. Wenn dagegen entsprechende Sensibilitätsstörungen fehlen und die degenerative Lähmung oder Muskelatrophie nicht ein ganzes oder mehrere Nervengebiete betheiligt, so kann namentlich bei chronischer Entwicklung die Unterscheidung von spinaler Amyotrophie schwierig sein. Beispielsweise wird bei degenerativer Atrophie von Handmuskeln das Vorhandensein spontaner Schmerzen und Parästhesien, von Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und des Plexus supraclavicularis, von Hautsensibilitätsstörungen für degenerative Neuritis, dagegen das Fehlen aller sensiblen Störungen, das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen für progressive spinale Muskelatrophie sprechen. Indessen kann degenerative Amyotrophie mit meist über ihr Gebiet hinaus ausgebreiteter Sensibilitätsstörung in der Form der partiellen Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatur auch mit trophoneurotischen Erkrankungen der Haut auf spinaler Basis bei Syringomyelie zustande gekommen sein (F. Schultze[426]), H. Oppenheim[427]), E. Remak[428]) u. A.).

Wenn auch gelegentlich bei Neuritis relative Thermoanästhesie der Extremitätenenden vorkommt und dieselbe bei lepröser Neuritis besonders häufig beobachtet ist (vergl. oben), so wird man bei ausgebreiteter Thermoanästhesie, wofern die Diagnose Lepra nach der Provenienz des Falles und unter Umständen auch durch die bakterielle Untersuchung ausgeschlossen werden kann, immer eher an Syringomyelie zu denken haben. Man kann nur noch dadurch getäuscht werden, dass eine hysterische Sensibilitätsstörung sich über eine Neuritis übergelagert hat.

Die Diagnose der acuten amyotrophischen Polyneuritis wird kaum je im fieberhaften Prodromalstadium der einleitenden Schmerzen oder Gelenksschwellungen, sondern erst nach Eintritt der Lähmungserscheinungen gestellt werden können. Für die Differentialdiagnose ist zunächst zu beachten, dass nicht etwa primäre Muskelaffectionen eine Nervenlähmung vortäuschen, wie die Trichinosis, bei welcher zuweilen die charakteristischen Oedeme fehlen, die Sehnenphänomene verschwunden sein können und selbst elektropathologische Alterationen beobachtet werden (Eisenlohr[224]). Nonne und Höpfner[429]), ferner die durch Steifigkeit, teigige Consistenz und Schmerzhaftigkeit der Muskeln charakterisirte, gewöhnlich mit starkem Hautödem und entzündlicher Röthe und Infiltration der Haut einhergehende acute Polymyositis und Dermatomyositis (Hepp[430]), E. Wagner[431]), Unverricht[432]), Plehn[433]), Löwenfeld[434]), Prinzing[435]), v. Strümpell[436]) u. A.). Dass durch Polymyositis allein ohne Polyneuritis amyotrophische Lähmung bedingt sein kann, ist noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen; die Neuromyositis als besondere anatomische Form der Polyneuritis ist oben erwähnt worden.

Ist eine amyotrophische multiple Nervenlähmung sichergestellt, so ist die Differentialdiagnose zu stellen, ob dieselbe auf primärer Polyneuritis

beruht oder als atrophische Spinallähmung von einer Poliomyelitis anterior abhängt. Von ERB ist hervorgehoben worden, dass namentlich für die Polyneuritis chronica gewöhnlich ein ätiologisches Moment auffindbar ist, Poliomyelitis aber ohne bekannte Ursache auftritt (S. ROSENBERG[437]). Während dann spontane Schmerzen, Schwellung und grössere Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, der Nachweis von Hautsensibilitätsstörungen, unter Umständen auch die Incongruenz der Lähmungs- und elektropathologischen Befunde für Polyneuritis sprechen, kommen namentlich subacute und chronische Fälle multipler amyotrophischer Lähmung ohne alle sensible Störungen vor, in welchen die eigenthümliche Localisation der gelähmten und ausschliesslich von den elektrischen Veränderungen ergriffenen Muskeln eine spinale (poliomyelitische) Pathogenese wahrscheinlich macht (E. REMAK[438]). Da indessen, wie oben bereits erörtert, selbst die pathologisch-anatomische Untersuchung Zweifel über die pathogenetische Auffassung derartiger Fälle lassen kann, ist es erklärlich, dass in diesen auch die klinische Diagnose je nach der individuellen Ansicht des Untersuchers schwanken wird, zumal auch die diagnostische Bedeutung der Localisationsweise bestritten wurde (F. SCHULTZE[439]), BERNHARDT[246]). Es ist deshalb von Wichtigkeit, dass das Vorhandensein von Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven und des Facialis neben multipler amyotrophischer Lähmung für Polyneuritis spricht (PIERSON[216]) u. A.), während eine Ophthalmoplegie auf Grund von Polioencephalitis zwar mehrfach neben Polyneuritis beobachtet wurde, aber doch auch neben Poliomyelitis vorkommt. Hingegen dürfte Neuritis optica stets für Polyneuritis den Ausschlag geben. Betheiligung von Bulbärnerven kommt sowohl bei Poliomyelitis als bei Polyneuritis vor. Falls dieselbe in acuten tödtlichen Fällen relativ schnell eintritt und die Athemnerven befallen werden, ist die Differentialdiagnose dieser Polyneuritis acutissima gegen die LANDRY'sche Paralyse (vergl. Spinallähmung) jetzt weniger heikel als früher, weil man die Einheitlichkeit dieses Krankheitsbegriffes aufgegeben hat und solche auch als Neuritis disseminata acutissima bezeichnete Fälle (v. STRÜMPELL[40]), ROTH[116]), PITRES und VAILLARD[440]), NAUWERCK und BARTH[118]) neuerdings als neuritische Form der LANDRY'schen Paralyse auffasst (v. LEYDEN[212]), JOLLY[381]).

Die Neurotabes peripherica kann mit Tabes dorsalis verwechselt werden. Während das ROMBERG'sche und WESTPHAL'sche Zeichen beiden Affectionen ebenso gemeinsam ist, wie der Nachweis von Hautsensibilitätsstörungen und das Vorkommen von Augenmuskellähmungen, und die reflectorische Pupillenstarre deswegen nicht sicher für Tabes den Ausschlag giebt, weil sie auch bei Alkoholismus vorkommt (UHTHOFF[441]), OPPENHEIM[135]), allerdings dann aber meist vorübergehend sein soll (MOELI[442]), so ist die Neurotabes alcoholica in der Regel durch die relativ schnellere Entwicklung (DEJERINE[44]) u. A.), die charakteristischen psychischen Symptome, den Tremor der Oberextremitäten, die anderweitigen alkoholistischen Erkrankungen der inneren Organe, den gelegentlichen Nachweis von Amyotrophien und Paresen bei diffusen elektrischen Alterationen allerdings oft geringfügiger Art, in der Regel genügend charakterisirt. Aber ausnahmsweise ist auch Neurotabes peripherica nach 15jährigem Krankheitsverlaufe anatomisch festgestellt worden (DEJERINE und SOLLIER[443]). Dann ist nicht zu übersehen, dass auch bei Tabes allerdings selten localisirte Paralysen und Paresen von Extremitätennerven mit Entartungsreaction auf neuritischer Basis vorkommen (BERNHARDT[246]) u. A.). Auch die Integrität der bei Tabes häufig gestörten Blasenfunctionen ist bei Neurotabes alcoholica nicht ausnahmslos (THOMSEN[76]) u. A.). Während im ophthalmoskopischen Befunde die Ablassung der Papillen leicht mit beginnender tabischer Sehnervenatrophie confundirt werden kann, giebt zwar der Nachweis einer ausgesprochenen

spinalen Sehnervenatrophie für Tabes, nicht aber der einer Neuritis optica für Polyneuritis den Ausschlag, weil wenigstens bei syphilitischer Tabes auch diese vorkommen kann (OPPENHEIM[444]), BERNHARDT[445]). Schliesslich unterscheidet sich aber doch die Neurotabes alcoholica wesentlich durch ihren meist günstigen Verlauf zur Rückbildung von der eminent chronischen, wenn auch gelegentlich remittirenden, so doch meist progressiven Tabes dorsalis. Die Neurotabes arsenicalis wird bei der acuten Entwicklung nach Vergiftungserscheinungen kaum je mit wirklicher Tabes verwechselt werden. Dagegen darf nicht jeder Fall von Ataxie bei Diabetes mellitus ohne differentialdiagnostische Untersuchung als Neurotabes diabetica gedeutet werden, weil auch die Complication von Tabes dorsalis mit Diabetes mehrfach beobachtet wurde (OPPENHEIM[446]), REUMONT[447]), FISCHER[448]), GUINON und SOUQUES[449]). Wenn GRUBE[450]) Recht haben sollte, dass auch auf Grund von Diabetes allein Pupillenstarre bestehen kann, würde dies die Differentialdiagnose zwischen Tabes bei Diabetes und Neurotabes diabetica erschweren. Die Ataxie nach Diphtherie und die seltenen Fälle von acuter peripherischer Ataxie aus unbekannter Ursache können nur bei flüchtiger Berücksichtigung der Anamnese (acute, verhältnissmässig schmerzlose Entwicklung u. s. w.) verkannt werden.

Krankheitsverlauf und Prognose. Dieselben sind sowohl je nach den ätiologischen Momenten, als nach der Acuität, Intensität und Extensität der Processe verschieden. Während selbst eine schwere acute traumatische Perineuritis in einigen Tagen oder Wochen günstig ablaufen kann, ziehen sich besonders chronische Fälle von Perineuritis bei ihrer immer im Auge zu behaltenden Neigung zum Wandern zuweilen durch Jahre hin. Im Allgemeinen haben die traumatischen Neuritiden eine bessere Prognose, natürlich aber nur dann, wenn die Entzündungsreize nicht andauern. Dennoch beansprucht eine degenerative Mononeuritis auch im besten Falle bis zur Wiederherstellung der Function durch die Langsamkeit der dazu nothwendigen Regenerationsprocesse nur selten wohl mehrere Wochen, meist Monate, in welcher Beziehung die elektrodiagnostische Untersuchung gewisse prognostische Anhaltspunkte in ihrer ätiologischen Natur nach reparablen Formen je nach der Schwere der Entartungsreaction geben kann (vergl. Elektrodiagnostik, VI, pag. 464 u. ff.). Wenn bei neuritischen Lähmungen nach Monaten eine Heilung eingetreten ist, so bleibt auch nach dem völligen Ablauf der Entartungsreaction meist Abmagerung und Schwäche der Muskeln bei Herabsetzung ihrer elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten oft jahrelang oder dauernd zurück; bisweilen entstehen noch nachträglich durch Induration des interstitiellen Bindegewebes myogene Contracturen.

Recht schlecht ist die Prognose der von Caries und bösartigen Geschwülsten namentlich der Knochen ausgehenden Mononeuritis.

Im Krankheitsverlaufe der Polyneuritis kann man mit v. LEYDEN[398]) zwei Typen unterscheiden. Bei dem aufsteigenden progressiven Typus, in welchem schliesslich die Athem- und bulbären Nerven ergriffen werden (neuritische Form der LANDRY'schen Paralyse) ist die Prognose sehr ernst, obgleich der Process in jedem Stadium zum Stillstand kommen kann. Der zweite Typus, welcher sich nur auf die Extremitäten oder sogar nur deren Enden beschränkt, hat wenig Neigung fortzuschreiten. Hier ist, natürlich abgesehen von gefährlichen Complicationen, unter welche besonders die Tuberkulose in Betracht kommt, die Prognose quoad vitam günstig und quoad sanationem nicht zu schlecht zu stellen, weil erfahrungsgemäss namentlich acut entstandene multiple atrophische Lähmungen dieser Art, nachdem eine gewisse Ausbreitung erreicht ist, dann eine Zeit lang stationär bleiben und schliesslich oft noch nach vielen Monaten bis zu zwei Jahren (v. LEYDEN[398]) durch gewöhnlich sehr langsame Restitution in relative Heilung

meist mit bleibender partieller Atrophie einzelner Muskeln, z. B. der Hand- oder der Peroneusmusculatur (OPPENHEIM[375]) u. A.), übergehen können. Während die Motilität schon wieder ganz leidlich hergestellt sein kann, pflegen dann gelegentlich die schweren elektropathologischen Erscheinungen mindestens durch äusserste Herabsetzung der Nerven- und Muskelerregbarkeit noch lange Zeit nachweisbar zu sein, und sich auch hier wieder die schon früher besprochene relative Unabhängigkeit der elektrischen Alteration von der Function geltend zu machen. Auch die Ataxie der Neurotabes alcoholica pflegt sich bei der Abstinenz mit der Zeit zu verlieren, viel früher als die Sehnenphänomene wiederkehren, deren Wiederherstellung übrigens mehrfach beobachtet ist (FISCHER[366]), LÖWENFELD[361]), R. SCHULZ[245]), LILIENFELD[244]), OPPENHEIM[69]), EISENLOHR[224]). Selbst die Erscheinungen diabetischer Neurotabes können zurückgehen (CHARCOT[373]) u. A.); die Complication mit neuritischen Symptomen scheint die Prognose des Diabetes mellitus an und für sich nicht zu beeinflussen. Ebenso wie die acute peripherische Ataxie verlaufen auch die diphtherischen Ataxien in der Regel günstig und kehrt nach mehr oder minder langer Zeit auch bei diesen das Kniephänomen wieder (RUMPF[368]), E. REMAK[369]), BERNHARDT[370]). Natürlich gilt dies aber nur für diejenigen Fälle, in welchen nicht vorher schwere motorische Lähmung, Anästhesie und Areflexie des Rachens, Kehlkopfinnern und der Speiseröhre durch Schluckpneumonie oder auch Innervations und Muskelschwäche des Herzens mitunter selbst plötzlichen Tod herbeiführt (v. ZIEMSSEN[415]) (vergl. VI, pag. 84 ff.).

Es scheint, als wenn eine überstandene Polyneuritis eine Prädisposition für dieselbe Erkrankung abgiebt. Nicht wohl anders können mehrfach beobachtete Fälle erklärt werden, in welchen auch nach jahrelangen Pausen neue gleichartige Erkrankung, eine recurrirende Polyneuritis auch mit Betheiligung der Augennerven u. s. w. selbst mehrmals aufgetreten ist (MM. DEJERINE KLUMPKE[231]), SHERWOOD[451]), TARGOWLA[452]), SORGO[453]).

Therapie. Zuweilen, namentlich in traumatischen Fällen von Mononeuritis infolge von Fremdkörpern, Luxationen, Callusbildungen, Exostosen, Abscessen, Caries der Knochen und der Gelenke, Geschwulstbildungen u. s. w., ist der Causalintoxication durch rein chirurgische Eingriffe, oft selbst prophylaktisch zu genügen, durch sorgfältige Reinigung der Wunden, Extraction von Knochensplittern und Fremdkörpern, Reposition der Knochen, Eröffnung von Abscessen, Resection von Callusmassen, Exostosen, Exstirpation von Geschwülsten u. s. w. In ähnlicher Weise entspricht auch in einzelnen veralteten Fällen von Mononeuritis aus localer Ursache die blutige Nervendehnung der causalen Indication durch Lösung von Adhäsionen des Nervenstammes, durch Verschiebung und Losschälung der Nervenbündel von dem Neurilemm und durch Lockerung der in der Nervenscheide zum Nerven verlaufenden Gefässe (VOGT[19]) u. A.). Von dieser eine Zeit lang mit überschwänglichen Hoffnungen bei allerlei centralen Nervenaffectionen unternommenen Operation liegen auch aus neuerer Zeit bei Mononeuritis einige bei exacter Indicationsstellung günstige Erfolge vor (LE DENTU[454]), R. FROELICH[455]), PODRES[456]).

Bei den durch Allgemeinerkrankungen (Tuberkulose, Syphilis, Gelenkrheumatismus) veranlassten Mononeuritiden ist die entsprechende Medication einzuschlagen. Aber auch wenn dergleichen Causalmomente nicht zu ermitteln sind, werden behufs ihrer resorbirenden Wirkung Jodkalium, Diaphoretica auch in Form feuchter Einpackungen des ganzen Körpers mit nachfolgenden Halbbädern (M. ROSENTHAL[457]), in acuten Fällen auch Natr. salicyl. angewendet. Bei einer toxischen Aetiologie ist die Entfernung der Gifte, insbesondere bei alkoholischer, absolute Abstinenz erforderlich (vergl. unten).

Die locale Behandlung der acuten Mononeuritis hat vor Allem absolute Ruhe und Immobilisation des Gliedes zu gewährleisten, womit Blutentziehungen, vor Allem aber die Application der Kälte durch Eiseinpackungen oder CHAPMAN'sche Schläuche mit Eiswasserfüllung zu verbinden sind (W. MITCHELL[152]). Nebenher sind Narcotica (subcutane Morphiuminjectionen) meist ganz unentbehrlich (W. MITCHELL[152]).

Bei subacuter localisirter Perineuritis und Neuritis sind ebenfalls, besonders auch bei ihren Exacerbationen, örtliche Blutentziehungen (M. MEYER[458]), Eiswasserumschläge, ferner aber Gegenreize (Vesicatore, faradischer Pinsel) zeitweilig neben der entsprechenden inneren Behandlung von Nutzen. Namentlich werden auch die mit der Glanzhaut meist einhergehenden brennenden peripherischen Schmerzen am besten durch feuchtkalte Umschläge oder kalte Localbäder gemildert (W. MITCHELL[152]).

Das mächtigste, zugleich wohl der causalen als besonders den symptomatologischen Indicationen bei geeigneter Anwendung genügende Heilmittel namentlich der chronischen Perineuritis ist der constante galvanische Strom, besonders bei der stabilen Behandlung der perineuritischen Schwellungen mittels der Anode (R. REMAK[22]), v. LEYDEN[300]), M. MEYER[459, 458]), ALTHAUS[460]), ERB[461]), F. FISCHER[462]), PANAS[463]) u. A.). Dabei müssen grössere Stromdichten namentlich im Anfang vermieden werden, wie denn, je heftiger die Entzündungserscheinungen und Schmerzen sind, um so geringere Stromstärken (oft nur 1—3 Milliampère bei 20 Qcm. Elektrodenquerschnitt), durch wenige Minuten täglich angewendet, von günstigem Erfolge sind, indem nicht nur die Schmerzen nachlassen, sondern auch die Schwellungen und Indurationen der Nerven durch katalytische Leistung des Stromes zur allmäligen Schmelzung gebracht werden sollen (vergl. Elektrotherapie, VI, pag. 502 u. ff. und pag. 509 u. ff.). Es versteht sich von selbst, dass auch dieses Mittel seine Wirkung versagen und bei roher Anwendung selbst Schaden stiften kann. Nach dem Nachlass der entzündlichen Erscheinungen werden die neuritischen Lähmungen und Anästhesien Gegenstand entsprechend modificirter labiler elektrotherapeutischer Behandlung und eignen sich für die Massage.

In hartnäckigen und veralteten Fällen sind endlich heisse Thermen (Wildbad Gastein), Soolbäder, Moorbäder, heisse Sandbäder zu versuchen. Auch zum Ferrum candens hat man seine Zuflucht genommen.

Für die Behandlung der Polyneuritis ist von grösster Wichtigkeit die Erkenntniss des ätiologischen Moments, weil bei toxischer Aetiologie allein die Ausscheidung und Entfernung der Gifte heilsam zu wirken pflegt. So kann bei Alkoholneuritis Abstinenz allein ohne jede andere Behandlung zur Heilung führen (FENWICK[464]), JUDSON S. BURY[30]).

Auch hier ist im acuten Stadium zuerst für möglichste Ruhe und Schonung der erkrankten Gliedabschnitte womöglich durch Lagerung auf ein Wasserbett Sorge zu tragen (BUZZARD[372]) und aus diesem Grunde bei schwerer diphtherischer Lähmung die Ernährung mit der Schlundsonde einzuleiten (v. ZIEMSSEN[416]). Von OPPENHEIM[311]) wurden glänzende Erfolge bei frischer Polyneuritis vom diaphoretischen Heilverfahren gerühmt, und zwar bei genügendem Kräftezustand durch vorsichtig angewandte heisse Bäder, bei bestehender Herzschwäche durch Einpackung in feuchte Laken und wollene Decken und den gleichzeitigen Genuss heisser Getränke. Schon vorher waren von BURY[30]) warme Fomentationen, von MILLS[465]) schnell abwechselnde Application von sehr heissem und sehr kaltem Wasser empfohlen worden. Von inneren Mitteln kommen zur etwaigen Coupirung der weiteren Ausbreitung der Affection zumal bei complicirenden Gelenkschwellungen, Natrium salicylicum (v. LEYDEN[26]), weiterhin auch das Salol in Betracht. Besonders für die aufsteigende Polyneuritis bei Gefahr des

Fortschreitens des Processes auf die Athemmuskeln und die Medulla oblongata wurden neuerdings von v. LEYDEN [398]) wieder subcutane Strychnininjectionen 1—2—3 Mgrm. 2mal täglich empfohlen. Dagegen wird die z. B. von EISENLOHR [224]) eingeleitete Quecksilberbehandlung (Inunctionscur), von welcher MINKOWSKI [46]) Verschlimmerung sah, von v. LEYDEN [398]) auf Grund der früher besprochenen schädlichen Wirkungen des Quecksilbers auf die peripherischen Nerven perhorrescirt. Unentbehrlich pflegen die schmerzstillenden Mittel zu sein. Da namentlich bei Alkoholneuritis die Schmerzen oft sehr lange anhalten, so hat man zu versuchen ohne Morphium auszukommen mit Antipyrin, Phenacetin, Exalgin, Europhen, vielleicht auch Methylenblau (v. LEYDEN [398]). Für dieselbe Indication sind die schon früher von CASPARY [350]) angegebenen tiefen Injectionen von 2% Carbollösung (1,0 pro dosi) neuerdings wieder von A. EULENBURG [180]) als bei frischer Puerperalneuritis wirksam angelegentlich empfohlen worden, ferner auch Carbolmorphiuminjectionen (2% Carbol, 1% Morphium). Carbolumschläge wurden schon früher angewendet (WEBBER [358]).

Im weiteren Verlaufe können Jodkalium oder Jodnatrium (BUZZARD [372]) innerlich gegeben werden.

Während des ersten schmerzhaften Stadiums ist die elektrische Behandlung nur mit äusserster Vorsicht in der Form schwacher stabiler Ströme anzuwenden (v. LEYDEN [26, 398]), da nichts dafür spricht, dass durch dieselbe die Entwicklung des Processes aufgehalten werden kann, und Ueberreizung der frisch erkrankten Nervenmuskelprovinzen gewiss vermieden werden muss. Im späteren paralytischen (amyotrophischen) Verlauf ist die sachgemässe galvanische Behandlung das Hauptbeförderungsmittel der Regeneration, während der Nutzen der Massage, besonders des Knetens, überschätzt wird (v. LEYDEN [26, 398]). So befriedigend aber häufig auch die unmittelbaren galvanotherapeutischen Erfolge (labile Kathodengalvanisation der afficirten Nervenmuskelgebiete mit einer Stromstärke von etwa 6 bis 8 Milliampères bei 30 Qcm. Elektrodenquerschnitt) zu sein pflegen, so kann man doch mit einer schonenden Massage abwechseln, zumal OPPENHEIM [311]) davon sofortige Besserung in manchen Fällen sah, in welchen der elektrische Strom vorher erfolglos angewandt war. Noch mehr ist aber nach v. LEYDEN [398]) auf eine methodische gymnastische Uebung der in der Regeneration begriffenen Nervenmuskelgebiete Gewicht zu legen. Man lässt die Kranken unter der Controle ihrer Augen, nöthigenfalls mit Unterstützung (z. B. durch von ihnen selbst angezogene um die Zehen geführte Schlingen bei Peroneuslähmung) Einzelübungen machen. Auch die diätetische Behandlung durch roborirende Ernährung ist im Regenerationsstadium von äusserster Wichtigkeit ebenso wie gewiss auch die psychische Therapie (v. LEYDEN [398]).

Bleiben Nervenmuskeldefecte schliesslich definitiv zurück, so kann eine geeignete Prothese, z. B. durch Schienenstiefel bei Peroneuslähmungen oder auch nur durch gut gearbeitetes Schuhwerk überhaupt von grossem Vortheil für die Bewegungsfähigkeit sein.

Da die ataktische Form der Alkoholneuritis in der Regel bei gehöriger Abstinenz eine leidliche Prognose bietet, so wird es auch hier wesentlich auf eine Regelung der Diät ankommen. Ausser der galvanischen Behandlung hat sich zur Beseitigung der Anästhesien und vielleicht auch der Ataxie bei der sensiblen oder ataktischen Form der multiplen Neuritis die Anwendung des faradischen Pinsels erfolgreich erwiesen (HIRT [376]), HOMÉN [466]). Vielleicht finden auch gewisse Curerfolge des faradischen Pinsels bei Tabes dorsalis (vergl. Elektrotherapie, VI, pag. 530) in der günstigen Beeinflussung der peripherischen Hautnervendegeneration ihre Erklärung.

In der Reconvalescenz haben auch Badecuren, besonders **Thermalsoolebäder** in Oeynhausen, Nauheim u. s. w., günstige Erfolge aufzuweisen, ebenso hydrotherapeutische Proceduren.

Schliesslich muss noch darauf hingewiesen werden, dass nach den vorliegenden Erfahrungen über recurrirende Polyneuritis nach der Genesung eine ganz besondere Prophylaxe nicht nur vor allerlei toxischen Schädlichkeiten, sondern auch vor Erkältungen anempfohlen werden muss.

Literatur: [1]) Goldscheider, Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. II. Ueber Neuronerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 19. — [2]) S. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk. 1881, II. — [3]) P. Teuscher, Ueber Degeneration am normalen peripheren Nerven. Arch. f. mikrosk. Anat. 1890, XXXVI, pag. 579—602. — [4]) Bidder und Volkmann, Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Leipzig 1842. — [5]) C. Westphal, Arch. f. Psych. 1876, VI, pag. 802. — [6]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl., 1853, pag. 79. — [7]) Cotugno, De ischiade nervosa commentarium. Viennae 1770. — [8]) Horsley, Transactions Odontological Society. 1887. — [9]) Putnam, Boston Med. and Surg. Journ. 20. August 1891. — [10]) W. Rose, The surgical Treatment of Neuralgie. London 1892, pag. 113. — [11]) Lepelletier, Rev. méd. 1827, IV, pag. 183. — [12]) Curling, A treatise in tetanus. London 1836. — [13]) Froriep, Neue Notizen. 1837, I, pag. 7. — [14]) Rokitansky, Lehrbuch. II, pag. 498. — [15]) Foerster, Handbuch der pathologischen Anatomie. 2. Aufl., 1863, II, pag. 647. — [16]) Hasse, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow. 2. Aufl., 1869, IV, 1. Abth, pag. 740. — [17]) Nothnagel, Die Neuritis in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1876, Nr. 103. — [18]) Kocher, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrgang 6, 1876. — [19]) Vogt, Die Nervendehnung u. s. w. 1877. — [20]) P. Nerlich, Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus. Arch. f. Psych. 1892, XXIII, pag. 69. — [21]) T. Venturi, Einige Beobachtungen anatomisch-pathologischer Veränderungen in einem Falle von Tetanus traumaticus. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1. Februar 1892, III. — [22]) R. Remak, Ueber Neuritis. Med. Central-Ztg. 1860, Nr. 12 und 21; Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860, Nr. 45 und 48. — [23]) Duménil (de Rouen), Contribution pour servir à l'histoire les paralysies périphériques et spécialement de la névrite. Gaz. hebdom. 1866, pag. 52. — [24]) Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv. 1876, LXIX. — [25]) Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle. Arch. de physiol. 1879, pag. 172 bis 198. — [26]) Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen. Jahrg. 5; Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, I, pag. 387—435; Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 3. Congr. 1884, pag. 92 u. ff.; Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex), deren Pathologie und Behandlung. Zwei Vorträge, gehalten in der militärärztlichen Gesellschaft zu Berlin 1888. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888, Heft 2 u. 3. — [27]) G. Ballet, Les polynévrites. I. Physionomie clinique. Progrès méd. 1896, Nr. 18, pag. 273. — [28]) E. Remak, Progressive multiple localisirte Neuritis (Mononeuritis multiplex). Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 5. — [29]) Kahler, Neuritis multiplex. Wiener med. Presse. 1890, pag. 281—325. — [30]) J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis. London 1893. — [31]) Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. 1883, XIV, pag. 678. — [32]) Virchow, Neuritis interstitialis prolifera. Dessen Archiv 1871, LIII. — [33]) Th. Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. 1887, XVIII, pag. 782. — [34]) Nonne, Sitz. d. ärztl. Ver. in Hamburg v. 14. Juni 1892. Neurol. Centralbl. 1892, pag. 454 u. ff. — [35]) Arning und Nonne, Weiterer Beitrag zur Klinik und Anatomie der Neuritis leprosa. Virchow's Archiv. 1893, CXXXIV. — [36]) Minkowski, Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 27, pag. 665. — [37]) Darkschewitsch und Tichonow, Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherer Facialislähmung nicht specifischen Ursprungs. Neurol. Centralbl. 1893, pag. 329 u. ff. — [38]) E. Flatau, Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall von peripherischer Facialislähmung. Ebenda. 1896, pag. 718; Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. Zeitschr. f. klin. Med. 1897, XXXII, Heft 3 und 4. — [39]) M. Marinesco, Les polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. Revue neurol. April 1896. — [40]) Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. 1883, XIV, pag. 339. — [41]) F. C. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Ebenda. 1883, XIV, pag. 669. — [42]) Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 7—8. — [43]) Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen. 1884, pag. 541. — [44]) Déjérine, Sur le nérvotabes périphérique. Compt. rend. 1883; Arch. de phys. 1884, Nr. 2. — [45]) Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain, Juli 1884, pag. 200—212. — [46]) Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mitth. aus der med. Klinik in Königsberg. Leipzig 1889. — [47]) M. Lunz und A. Mamurowski, Ein Fall acuter aufsteigender Alkohollähmung. Russisch. Moskau 1890; ref. in Neurol. Centralbl. 1890, pag. 696. — [48]) Lorenz, Beitrag zur Kenntniss von der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, XVIII,

Heft 5 uud 6. — [49]) S. Korsakow und W. Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1892, XXIII, pag. 112 u. ff. — [50]) S. Fuchs, Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis mit Erkrankung der Nn. optici. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, IV, pag. 38 u. ff. — [51]) H. Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis, nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripherischen Nervensystem. Arch. f. Psych. und Nervenkh. 1896, XXVIII, pag. 643—741. — [52]) Eisenlohr, Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880, XXVI, pag. 593. — [53]) Gombault, Névrite segmentaire périaxile. Arch. de Neurol. 1880, I; Sur les lésions de la névrite alcoolique. Compt. rend. 1886, CII, pag. 439. — [54]) P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Virchow's Archiv. 1881, LXXXV. — [55]) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de la névrite segmentaire. Arch. de Neurol. 1886, XI, pag. 337—362. — [56]) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych. 1887, XVIII, Heft 1 und 2. — [57]) Joffroy und Achard, Névrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1889, Nr. 2. — [58]) Dutil et Lamy, Contribution à l'étude de l'artériite oblitérante progressive et des névrites vasculaires. Ibid. 1893, pag. 102. — [59]) H. Schlesinger, Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis. Neurol. Centralbl. 1895, pag. 578—586 und 634—640. — [60]) A. Westphal, Anatomische Untersuchung des unter dem Titel »Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems« von Prof. Dr. Westphal in den Charité-Annalen (14. Jahrg., 1889) veröffentlichten Falles. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1892, XXIV, pag. 838 u. ff. — [61]) Senator, Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 23; Ueber acute und subacute Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIV. — [62]) Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates, nebst Bemerkungen über das Vorkommen neuromusculärer Stämmchen in der Musculatur. Charité-Annalen. 30. Jahrg., 1889. — [63]) Giese und Pagenstecher, Beitrag zur Lehre der Polyneuritis. Arch. f. Psych. 1893, XXV, pag. 211. — [64]) J. Hoffmann, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1894, XXVI, pag. 585. — [65]) J. Babinski, Des névrites. Traité de Méd. 1894, VI. — [66]) Hochhaus, Ueber diphtheritische Lähmungen. Virchow's Archiv. 1892, CXXIV, Heft 2. — [67]) Eichhorst, Beitrag zur Pathologie der Nerven und Muskeln. 4. Beitrag: Beobachtungen über apoplektische Alkohollähmung. Virchow's Archiv. 1892, CXXIV, Heft 1. — [68]) Schaffer, Ein Fall von Alkoholneuritis mit centralem Befunde. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 6, pag. 156. — [69]) H. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI, 232. — [70]) H. Braun, Ueber einen eigenthümlichen Fall von combinirter systematischer Erkrankung des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888, XLII, pag. 459. — [71]) J. Pal, Ueber multiple Neuritis. Wien 1891. — [72]) Campbell, Ein Beitrag zur Pathologie der sogenannten Polyneuritis alcoholica. Zeitschr. f. Heilk. 1893, XIV, Heft 1. — [73]) Soukhanoff, Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans les polynévrites. Arch. de Neurol. 1896, 2. Sér., I, Nr. 3. — [74]) Goldscheider und Moxter, Polyneuritis und Neuronerkrankung. Fortschr. d. Med. 1895, XIII. — [75]) Déjérine et Sottas, Névrite hypertrophique interstitielle et progressive de l'enfance. Mém. de la Soc. du Biologie. 1893, pag. 63; Revue de Méd. 1896, pag. 881. — [76]) R. Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1890, XXI, pag. 806—825. — [77]) Jacobaeus, Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1884, V, pag. 334. — [78]) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Arch. de Neurol. 1883, V, pag. 191—218 und 290—306; VI, pag. 180 bis 203. — [79]) Lesser, Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchow's Archiv. 1883, XCIII, Heft 3. — [80]) Curschmann und Eisenlohr, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884, XXXIV, pag. 409. — [81]) Dubler, Ueber Neuritis bei Herpes zoster. Virchow's Archiv. 1884, XCVI, pag. 195—234. — [82]) Déjérine et Leloir, Recherches anatomo pathologiques et cliniques sur les altérations nerveux dans certains cas de gangrène. Arch. de phys. 1881, pag. 989; Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés dans les eschares survenant pendant le cours d'affections de la moëlle épinière et du cerveau. Ibid. 1882, Nr. 5, pag. 495. — [83]) Duplay et A. Morat, Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied (Mal plantaire perforant). Arch. gén. de Méd. 1873, pag. 257 u. ff. — [84]) Pitres et Vaillard, Altérations des nerfs périphériques dans deux cas de maux perforants plantaires et dans quelques autres formes de lésions trophiques des pieds. Arch. de phys. 1885, 1. Semest., pag. 208. — [85]) Déjérine, Deux cas de mal perforant. Gaz. des hôp. 1891, Nr. 70. — [86]) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine névritique. Arch. de physiol. 1885, pag. 106. — [87]) Wigglesworth, Peripheral neuritis and Raynaud's disease (symmetrical-gangrene). Brit. med. Journ. 8. Januar 1887. — [88]) Affleck, Observations on two cases of Raynaud's disease (symmetrical gangrene). Ebenda. 8. Dec. 1888, pag. 1269; ref. in Neurol. Centralbl. 1890, pag. 274. — [89]) F. Kornfeld, Ueber symmetrische Gangrän. Wiener med. Presse. 1892, Nr. 47, 48, 50, 51; ref. in Neurol. Centralbl. 1893, pag. 828. — [90]) K. Dehio, Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten (Raynaud'sche Krankheit). Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, IV, pag. 1—13. — [91]) Bervoets, Bijdrage to de kennis van

het spontaan gangraen. Weekbl. vor het Nederland Tijdschr. voor Geneeskunde. 1894, Nr. 5; ref. in Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1895, pag. 533. — [92]) F. Krause, Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1886—1887, Nr. 13 und 14, pag. 10. — [93]) Joffroy et Achard, Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique etc. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1889, Nr. 2. — [94]) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Revue de méd. 10. Juli 1886, Nr. 7. — [95]) C. Westphal, Discussion der Berliner med. Gesellsch. Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 872. — [96]) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la reconvalescence de la fièvre typhoide. Revue de Méd. 1885, pag. 985; Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Ibid. 1886, pag. 193; Société de biol. 12. Juni 1886. — [97]) Arthaud, Sur la pathogénie des névrites périphériques. Société de Biologie. 2. April 1887; ref. in Neurol. Centralbl. 1887, pag. 216. — [98]) Gombault, Note sur l'état du nerf collatéral externe du gros orteil chez les vieillards. Bull. de la Soc. Anat. Juni-Juli 1890. — [99]) Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilk. 1892, VIII, Heft 6. — [100]) M. Klippel, Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs rélations avec les lésions des nerfs périphériques. Thèse. Paris 1889. — [101]) M. Auché, Des névrites périphériques chez les cancéreux. Revue de Méd. October 1890, 785. — [102]) K. Miura, Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 37, pag. 905 u. ff. — [103]) Bernhardt, Arch. f. Psych. 1874, IV, pag. 608. — [104]) Eisenlohr, Leucaemia lienalis, lymphatica et medullaris mit multiplen Gehirnnervenlähmungen. Virchow's Archiv. 1878, LXXIII, pag. 56—73. — [105]) Marchand, Ebenda. 1880, LXXXI, pag. 477. — [106]) May, Eine seltene Ursache peripherer Facialislähmung. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1884, Nr. 31. — [107]) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887. — [108]) H. Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Spec. Path. u. Therap. 1896, IX, 1. Thl., 3. Abth., 3. Lief., pag. 102. — [109]) P. Buttersack, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1886, XVII, pag. 603 u. ff. — [110]) Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschr. f. Heilk. 1887, VIII. — [111]) Leudet, Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur du charbon. Arch. génér. Mai 1865, pag. 313. — [112]) Alberti, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1884, XX, pag. 463. — [113]) Falkenheim, Die Lähmungen nach subcutaner Aetherinjection. Mitth. aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr. 1888, pag. 132. — [114]) Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886, pag. 41—61. — [115]) H. Oppenheim, Ein Fall von acuter multipler Neuritis im Geleit einer croupösen Pneumonie, Charité-Annalen. 1889, XIV, pag. 403. — [116]) Roth, Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1883. — [117]) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. Arch. de phys. 1887, pag. 143. — [118]) Nauwerck und Barth, Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lähmung. Beitr. zur path. Anat. und zur allg. Path. von Ziegler und Nauwerck. 1889, V. — [119]) Eisenlohr, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 38. — [120]) Mendel, Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1885, pag. 128 u. ff. — [121]) Arnheim, Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen. Arch. f. Kinderhk. 1892, XIV, pag. 461. — [122]) Preisz, Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1895, VI, pag. 95 u. ff. — [123]) Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der postdiphtheritischen Lähmung. Arbeiten aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner. 1894. — [124]) Rosenblath, Ein Beitrag zur Pathologie der Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1897, IX, pag. 311 u. ff. — [125]) Scheube, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882, XXXI und XXXII; Die Beri-Berikrankheit. Jena 1894. — [126]) Bälz und Scheube, Zeitschr. f. klin. Med. 1882, IV, pag. 616 und Virchow's Archiv. 1884, XCV, pag. 141 und 531. — [127]) Tscholowski, Dissertation. Petersburg 1886; ref. in Neurol. Centralblatt. 1886, pag. 484. — [128]) Pekelharing und Winkler, Deutsche med. Wochenschr. 1887, pag. 848; Recherches sur la nature et la cause du béri-béri et sur les moyens de le combattre. Utrecht 1888. — [129]) Campana, Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1888, Heft 2, pag. 163; ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1888, pag. 915. — [130]) Auché, Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. Arch. de Méd. exp. Sept. 1890. — [131]) Eichhorst, Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Patellarsehnenreflex. Virchow's Archiv. 1892, CXXVII, Heft 1. — [132]) Davies Pryce, On diabetic neuritis with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudotabes. Brain, Autumn 1893, pag. 416. — [133]) Nonne, Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes. Festschrift zur Eröffnung des neuen Allgem. Krankenhauses zu Hamburg. 1889. — [134]) Dreschfeld, Further observations on alcoholic paralysis. Brain, Januar 1886, pag. 433—448. — [135]) H. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschrift f. klin. Med. 1886, XI, 2 und 3. — [136]) O. Rennert, Beitrag zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. December 1892. — [137]) Erlicki und Rybalkin, Ueber Arseniklähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1892, XXIII, pag. 861 u. ff. — [138]) S. E. Henschen och A. Hildebrand, Ett Fall af arsenik förlamning med haematomyeli och polyneurit. Upsala Läkareförenings Forhandlingar. XXIX, Nr. 3, pag. 129; Centrabl. f. Nervenhk. und Psych. 1884, pag. 377. — [139]) C. Westphal, Arch. f. Psych. 1878, VIII, pag. 481. —

[140]) Déjérine, Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques et de leur nature périphérique. Arch. de phys. 1883, pag. 72; De la variabilité des névrites cutanées des tabétiques d'un malade à l'autre. Société de biol. 21. Juni 1884, pag. 405. — [141]) Sakaky, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degeneration der peripherischen Nerven. Arch. f. Psych. 1884, XV, pag. 584. — [142]) Ed. Krauss, Zur pathologischen Anatomie der Tabes. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 3. — [143]) Shaw, Degeneration of the peripheral nerves in locomotor ataxia. Journ. of nervous and mental diseases. 1888, XIII, pag. 433. — [144]) M. Nonne, Anatomische Untersuchung von zehn Fällen von Tabes dorsalis, mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der peripheren Nerven. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1. Jahrg., 1889. — [145]) Déjérine, Société de biol. 25. Februar 1888; Etude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques (névrite motrice périphérique des ataxiques). Revue de Méd. 1889, Februar, pag. 81; März, pag. 254; April, pag. 294. — [146]) Nonne, Anatomische Untersuchung eines Falles von Erkrankung motorischer und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1888, XIX, pag. 809 u. ff. — [147]) Goldscheider, Ueber atrophische Lähmung bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, XIX, Heft 5 und 6. — [148]) R. Colella, Le alterazioni dei nervi periferici nella Paralisi generale progressiva etc. Annali di Nervologia. 1891, Fasc. 2—4; ref. in Centralbl. f. Nervenhk. 1892, pag. 129. — [149]) Fuerstner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1892, XXIV, pag. 83 bis 111. — [150]) Ruxton and Goodall, On certain microscopical changes in the nerves of the limbs in cases of general paralysis of the insane. Brain, Summer Number 1892. — [151]) A. Hoche, Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1894, pag. 610 u. ff. — [152]) Weir Mitchell, Lésions des nerfs etc. Traduction française précédée d'une préface de M. Vulpian. Paris 1874. — [153]) Krehl, Ueber wandernde Neuritis nach Verletzungen. Mitth. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1897, I, Heft 3, pag. 391. — [154]) Arnozan, Journ. de méd. de Bordeaux. 1882; Des névrites consécutives aux injections hypodermatiques d'éther. Gaz. hebdom. 1885. — [155]) Charpentier, Union méd. 1884, Nr. 32. — [156]) Barbier, Ibid. 1884, Nr. 66. — [157]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 76. — [158]) Raymond, Clin. méd. de l'hôpital de la Charité de M. Vulpian. Paris 1879, pag. 920. — [159]) Panas, Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital. Arch. gén. de méd. 1878, II. — [160]) Pürckhauer, Zur Casuistik der traumatischen Neuritis. Münchener med. Wochenschrift. 1892, Nr. 37. — [161]) Hünermann, Sitzung der Charité-Gesellsch. Februar 1892. Berliner klin. Wochenschr. 1892, pag. 960; Ueber Nervenlähmung im Gebiete des Nervus ischiadicus infolge von Entbindungen. Arch. f. Gyn. 1892, XLII, pag. 489. — [162]) Charles K. Mills, Neuritis and myelitis and the forms of paralysis and pseudoparalysis following labour. University med. magazine Philadelphia. Mai 1893. — [163]) H. Lamy, Paralysie postpuerpérale par névrite périphérique. Revue neurol. 1896, Nr. 16, pag. 481. — [164]) Beau, Arch. gén. 1847 und Union méd. Juli 1849. — [165]) O. Kahler, Ueber Wurzelneuritis bei tuberkulöser Basilarmeningitis. Prager med. Wochenschr. 1887, Nr. 5. — [166]) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1872—1877. — [167]) Moebius, Neurol. Beiträge. 1895, Heft 4, pag. 2. — [168]) Kausch, Neuritis ascendens. Sitzung des Unterelsässischen Aerztevereines in Strassburg vom 25. Januar 1896; Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage, pag. 151. — [169]) Oppenheim, Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 49, pag. 1157. — [170]) Oppenheim, Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Ebenda. 1893, Nr. 25, pag. 589. — [171]) Moebius, Ueber Neuritis puerperalis. Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 9; Beitrag zur Lehre von der Neuritis puerperalis. Ebenda. 1890, Nr. 14; Weitere Fälle von Neuritis puerperalis. Ebenda. 1892, Nr. 45; Neurol. Beiträge. 1895, IV, pag. 24—35. — [172]) Whitfield, Peripheral neuritis due to the vomiting of pregnancy. Lancet. 13. Jan. 1889. — [173]) Tuillant, De la névrite puerpérale. Thèse de Paris 1891, Nr. 252. — [174]) Mader, Ueber Polyneuritis. Bericht der Krankenanstalt Rudolfsstiftung. Wien 1891. — [175]) Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1890, XXI, pag. 670 u. ff. — [176]) Handford, The puerperium as a factor of the etiology of multiple Neuritis etc. Brit. med. Journ. 28. November 1891. — [177]) E. und T. Soltas, Note sur un cas de paralysie puerpérale généralisée (polynévrite puerpérale). Gaz. des hôp. 27. October 1892 — [178]) Bernhardt, Zur Frage von der Aetiologie der peripherischen Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 10, pag. 227; Ueber Neuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — [179]) Lunz, Ueber Polyneuritis puerperalis. Ebenda. 1894, Nr. 47. — [180]) A. Eulenburg, Ueber puerperale Neuritis und Polyneuritis. Ebenda. 1895, Nr. 8 und 9. — [181]) Gg. Koester, Ueber puerperale Neuritis. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 27. — [182]) Schanz, Ueber die Betheiligung des Opticus bei der puerperalen Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 28. — [183]) Desnos, Joffroy et Pinard, Sur un cas d'atrophie musculaire des quatre membres à évolution très rapide survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vomissements incoërcibles. Bull. de l'Acad. 1889, XXI, 3, pag. 44. — [184]) Stiefel, Peripheral Neuritis complicating pregnancy. New York Polyclinic. 1893, March. — [185]) Stembo, Ein Fall von Schwangerschaftspolyneuritis nach unstillbarem Erbrechen. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 29. — [186]) Mader, Ueber Polyneuritis periphorica puerperarum et gravidarum. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 30 und 31. —

[187]) Elder, Peripheral Neuritis in pregnancy. Brit. med. Journ. 20. Juni 1896; Lancet. 27. Juni 1896. — [188]) Johannsen, Beitrag zur Polyneuritis in graviditate. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 28. — [189]) Nothnagel, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1873, IX. — [190]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875 I. — [191]) Eisenlohr, Arch. f. Psych. 1876, VI, pag. 543. — [192]) Handford, Peripheral neuritis in enteric fever. Brain 1888. — [193]) C. L. Wolf, Ueber einen Fall von Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis. Wiener med. Presse. 1894, Nr. 46 und 47. — [194]) Ebstein, Oculomotoriuslähmung nach Abdominaltyphus. Virchow's Archiv. 1896, CXLV, pag. 165. — [195]) P. Seifert, Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1888, pag. 77. — [196]) T. K. Monro, Peripheral neuritis after measles. Lancet. 14. April 1894. — [197]) Moebius, Ueber aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten. Centralbl. f. Nervenhk. 1887, X, Nr. 5; Neurol. Beiträge. 1895, IV, pag. 14 u. ff. — [198]) Mackey, A case of multiple neuritis in a child. Brit. med. Journ. 25. August 1894. — [199]) Leu, Ein Fall von infectiöser multipler Neuritis nach Erysipelas faciei. Charité-Annalen. 1890, XV. — [200]) Grasset, Un cas de Pseudotabes postinfectieux. Paralysie symmétrique postérisypélateuse du Tibial anterieur. Clin. méd. de l'Hôp. St. Eloi. 1892; ref. in Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1893, pag. 106. — [201]) Engel-Reimers, Beiträge zur Kenntniss der gonorrhoischen Nerven- und Rückenmarkskrankheiten. Jahrb. des Hamburger Krankenhauses. 1892, II. — [202]) Leczynsky, Bilateral neuritis of the brachialplexus following acute croupous pneumonia. New York med. Journ. 11. April 1896. — [203]) Joffroy, De la paralysie ourlienne. Le Progrès méd. 1886, Nr. 47. — [204]) C. K. Mills, The probable occurrence of Multiple Neuritis in Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Polyclinic. April 1888, pag. 313; ref. in Neurol. Centralbl. 1888, pag. 424. — [205]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übers. von K. Grube. 1892, I. — [206]) Combemale, Contribution clinique à l'étude de la névrite paludéenne. Le Progrès méd. 1892, Nr. 29. — [207]) Jourdan, Polynévrite périphérique d'origine palustre. Gaz. des hôp. 1896. — [208]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 8, pag. 181. — [209]) Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschrift. 1890, Nr. 12, pag. 244. — [210]) Westphalen, Neuritis multipl. nach Influenza. St. Petersburger med. Wochenschr. 1890, Nr. 21. — [211]) Homen, Neuritis after Influenza. Finska Läkaresällskapets Handl. XXXII, Heft 12; ref. in Centralbl. f. Nervenhk. u. Psych. 1891, pag. 162. — [212]) Leyden, Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschrift f. klin. Med. 1893, XXIV, 1 und 2. — [213]) Brosset, Sur un cas de névrite périphérique consécutive à l'influenza. Lyon Méd. 1891, LXVI. — [214]) Putnam, Another case of chronic neuritis following influenza. Boston Med. and Surg. Journ. 27. October 1892. — [215]) Kast, Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Arch. f. Psych. 1882, XII, pag. 266. — [216]) Pierson, Ueber Polyneuritis acuta (multiple Neuritis). Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1882, Nr. 229. — [217]) E. Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen, auch der niemals gelähmten Nn. faciales. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 14, pag. 318. — [218]) Judson S. Bury, Peripheral neuritis in acute rheumatism and the relation of muscular atrophy to affections of the joints. The Med. Chronicle. Juni 1888. — [219]) Strümpell, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 2. Aufl., II, pag. 115. — [220]) C. Boeck (Christiania), Endnu et Tilfaelde af akut Polyneuritt (multipel Neurit) etc. Tidskrift for praktisk medicin. 1885; ref. in Centralbl. f. Nervenhk. 1885, pag. 510. — [221]) Putnam, A case of acute fatal Neuritis of infectious origine with post mortem examination. Boston Med. and Surg. Journ. 1889, Nr. 7. — [222]) Leyden, Ueber acute Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, XXIII, Heft 5 und 6. — [223]) Beevor, On an unusual form of symmetrical neuritis affecting the extremities of all the limbs. The Quarterly Med. Journ. Juli 1895. — [224]) Eisenlohr, Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheiten mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten. Berliner klin. Wochenschrift. 1887, Nr. 42. — [225]) O. Medin, En epidemi af infantil paralysi. Hygiea. 1890, XLII, pag. 657; ref. in Neurol. Centralbl. 1891, pag. 397; Verhandl. des 10. Internat. med. Congr. in Berlin. 1890, II, Abth. 6, pag. 37; Om den infantila paralysien med sardkilds känsyn till des akuta stadium. Nord. med. Ark. 1896, N. F., VI, 1, pag. 1; ref. in Neurol. Centralbl. 1896, pag. 1119. — [226]) G. M. Hammond, A report of a series of cases of multiple Neuritis in infants in the city of Bridgeport. Journ. of nervous and mental diseases. 1895, XX, pag. 796; Med. Record. November 1895. — [227]) E. D. Bondurant, Report of thirteen cases of multiple neuritis occurring among insane patients. Med. News. October 1896. — [228]) Goldflam, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. 1889, XIV, pag. 347. — [229]) Ehrmann, Ein Fall von halbseitiger Neuritis spinaler Aeste bei recenter Lues. Wiener med. Blätter. 1886, Nr. 46/47; Congr. d. Deutschen dermat. Gesellsch. Leipzig 1891; Berliner klin. Wochenschr. 1892, pag. 129; Zur Casuistik der irritativen Neuritis syphilitica peripherica. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 33. — [230]) Leyden, Sitzung des Vereins f. innere Med. vom 30. April 1888; Verhandl. des Vereins f. innere Med. Jahrg. 8, 1888—1889, pag. 9. — [231]) Mm. Déjérine Klumpke, Des polynévrites en général etc. des paralysies et atrophies saturnines en particulier. 1889, pag. 206. — [232]) E. Brunsgaard, To tilfalle af ulnarnevrit ved secundär syfilis. Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1896, 4. R., XI, 4, pag. 370; ref. in Neurol. Centralbl. 1896, pag. 752. — [233]) Fiessinger, Sur les polynévrites consécutives aux suppurations pulmonaires et pleurales. Revue de Méd. 1892, Nr. 10. — [234]) v. Ziemssen, Neuralgie und Neuritis bei Diabetes mellitus. Münchener med. Wochenschr. 3. Nov. 1885. — [235]) v. Hoesslin, Ebenda. 1886, Nr. 14. — [236]) P. D. Pryce, Peripheral Neuritis. The Brit. med. Journ. 1888, pag. 1285. — [237]) Charcot, Sur un cas de paraplégie diabétique. Arch.

de Neurol. Mai 1890; Clinique des maladies du système nerveux. 1892, I, pag. 257 u. ff. — [238]) Althaus, Neuritis of the Circumflex nerve in Diabetes. Lancet. 1. März 1890. — [239]) Buzzard, Illustrations of some less known forms of peripheral neuritis especially alcoholic monoplegia and diabetic neuritis. Brit. med. Journ. Juni 1890. — [240]) L. Bruns, Ueber neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 23. — [241]) Salomonson, Over het ontbreken van den patellair reflex bij diabetes mellitus. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1890, I, Nr. 11; ref. in Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1890, pag. 428. — [242]) Lancereaux, Paralysies toxiques. Gaz. des hôp. 1883, Nr. 46. — [243]) E. Remak, Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1885, XVI, pag. 248. — [244]) Lilienfeld. Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 727. — [245]) R. Schulz, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 19, pag. 433; Nr. 20, pag. 462. — [246]) M. Bernhardt. Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes etc. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI, Heft 4. — [247]) W. M. Lescynsky, Alkoholic paralysis from multiple Neuritis in a child seven years of age. Journ. of nervous and mental disease. 1892, XVII, pag. 274. — [248]) Chr. Jacob, Acute alkoholistische Neuritis bei einem 5jährigen Kinde. Jahrb. f. Kinderhk. 1893, XXXVI, pag. 210. — [249]) Rendu, Intoxication par la vapeur du charbon. Paralysie consécutive interessant la face du côté droit ainsi que les extenseurs de l'avant bras et du pied du même côté Guérison lente. Memorial de Soc. méd. des hôp. 1882, pag. 33. — [250]) Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlendunstvergiftung. Arch. f. Augenhk. 1888, IX, pag. 223. — [251]) Litten, Ein seltener Fall von Kohlenoxydvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 5. — [252]) Mendel, Vorstellung eines Kranken mit Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 503. — [253]) Edge, Remarks on a case of peripheral neuritis caused by the inhalation of bisulphide of carbon. Lancet. December 1889. — [254]) M. Bloch, Ein Fall von chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung. Sitzung des Berliner Vereins f. innere Med. 29. Mai 1893; Verhandl. 1893/1894, XIII, pag. 45. — [255]) Reynolds, Acute poisoning by nitrobenzole or essence of mirbane. The Med. Chron. Manchester 1889, X, pag. 111. — [256]) Suckling, Notes on multiple peripherical Neuritis and its occurrence in brassworkers. Brit. med. Journ. 15. December 1888. — [257]) Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1881, pag. 14—17. — [258]) Naunyn, Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 555. — [259]) Falkenheim, Ueber Lähmungen nach acuter Arsenikintoxication. Mitth. aus der med. Klinik in Königsberg. Leipzig 1888, pag. 114. — [260]) M'Clure, A case of multiple or peripheral neuritis due to arsenical poisoning. Lancet. 1889, I, Nr. 25. — [261]) Kóvacs, Ein Fall von Arseniklähmung. Wiener med. Wochenschr 1889, Nr. 33. — [262]) Alexander, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenikvergiftung. Habilitationsschrift. Breslau, Juli 1889. — [263]) Márik, Ueber Arsenlähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 31—40. — [264]) Jolly, Ueber Blei- und Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 5; Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach chronischer Arsenikvergiftung. Charité-Annalen. 1893, XVIII. — [265]) Bernhardt, Kurze Mittheilung über einen Fall von Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 5. — [266]) Barrs, Arsenical neuritis. Brit. med. Journ. 4. Februar 1894, pag. 239. — [267]) Osler, Arsenical neuritis following the use of Fowler's Solution. Bull. of the John Hopkin's Hosp. April 1893, Nr. 30. — [268]) Henschen, On arsenical paralysis. Presented by the Royal Soc. of Science of Upsala. Sept. 1893; ref. in Neurol. Centralbl. 1894, pag. 151. — [269]) Railton, Peripheral neuritis from Arsenic. Brit. med. Journ. 4. November 1893, pag. 996. — [270]) F. Müller, Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Arseniklähmung. Wiener med. Presse. 1895, Nr. 16. — [271]) Brouardel, Les paralysies arsénicales. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. November 1896, VIII, pag. 786. — [272]) Leyden, Ueber Polyneuritis mercurialis. Deutsche md. Wochenschr. 1893, Nr. 31, pag. 733. — [273]) v. Engel, Ueber Polyneuritis mercurialis. Prager med. Wochenschr. 1894, Nr. 6. — [274]) P. Spillmann et G. Etienne, Polynévrite dans l'intoxication hydrargyrique aiguë et subaiguë. Revue de méd. December 1895, pag. 1069. — [275]) E. Remak, Arch. f. Psych. 1874, IV, pag. 767 und 1888, XXIII, pag. 273. — [276]) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Hälfte. 1878, pag. 175. — [277]) F. Müller, Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis im Initialstadium. Separatabdruck aus den Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark für das Vereinsjahr 1879, pag. 20 des Sep.-Abdr. — [278]) Bernhardt, Ueber Peroneuslähmungen. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkh. 12. November 1888; Arch. f. Psych. XXIII, pag. 268. — [279]) G. Fischer, Ueber vorübergehende Lähmung mit Entartungsreaction im Prodromalstadium der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 561. — [280]) Strümpell, Vorübergehende Lähmung des N. radialis im Anfangsstadium der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 611. — [281]) Nonne, Zur Casuistik der Betheiligung der peripherischen Nerven bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. und Nervenkh. 1888, XIX, pag. 352—380. — [282]) E. Remak, Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 26. — [283]) Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1890, pag. 507. — [284]) Pick, Ueber peripherische Neuritis im Verlaufe der Dementia paralytica u. u. w. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 47, pag. 1181. — [285]) Moeli, Ueber Lähmung im Gebiete des Nervus peroneus bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1895, pag. 98 u. ff. — [286]) Pitres et Vaillard, Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres. Gaz. méd. de Paris. 1887, Nr. 21. — [287]) Pitres et Vaillard, Des névrites provoquées par le

contact de l'alcool pur ou dilué avec les nerfs vivants. Extrait des Compt. rend. de la Société de Biologie. Juni 1888. — [288]) Forel, Einige hirnanatomische Beobachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psych. 1887, XVIII, pag. 176 u. ff. — [289]) Nissl, Ueber die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen des Facialiskerns nach Ausreissung des Nerven. Vortrag, gehalten auf der Versamml. der Südwestdeutschen Psychiater zu Karlsruhe am 8. Nov. 1890. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVIII; Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenhk. u. Psych. Juli 1894, pag. 337 u. ff. — [290]) Darkschewitsch, Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes. Neurol. Centralblatt. 1892, pag. 658—668. — [291]) Bergmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Arbeiten aus dem Institut für Anat. u. Physiol. an der Wiener Universität, herausgegeben von Obersteiner. Leipzig und Wien 1892. — [292]) Moschajew, Zur Frage über ascendirende Veränderungen im Rückenmarksnerven nach Läsion seiner peripheren Theile. Neurol. Centralbl. 1893, pag. 756. — [293]) Marinesco, Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik. Ebenda. 1892, pag. 463 u. ff. — [294]) J. Feinberg, Myelopathia postneuritica. Experimentelle Studie. Zeitschr. f. klin. Med. 1895, XXV, pag. 64. — [295]) Simon Sadowsky, Névrite expérimentale per compression et lesions consécutives des centres nerveux (Communication préliminaire). Compt. rend. des Sciences de la Soc. de Biologie. 28. März 1896. — [296]) Tiesler, Ueber Neuritis. Inaug.-Dissert. Königsberg 1869, pag. 25. — [297]) Feinberg, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 46. — [298]) Klemm, Ueber Neuritis migrans. Inaug.-Dissert. Strassburg 1874. — [299]) Niedick, Ueber Neuritis migrans und ihre Folgezustände. Arch. f. experim. Path. 1877, VII, pag. 205. — [300]) Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1870, Nr. 2; Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875, II, pag. 218. — [301]) Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über Neuritis. Arch. f. experim. Path. 1877, VIII, pag. 223 u. ff. — [302]) Treub, Ueber Reflexparalysen und Neuritis migrans. Ebenda. 1879, X, pag. 398. — [303]) Letulle, Recherches expérimentales sur l'intoxication mercurielle. Lésions des nerfs périphériques dans cette intoxication. Compt. rend. 1887, Nr. 1; Arch. de physiol. normale. 1887. — [304]) Heller, Experimentelle Beiträge zur Polyneuritis mercurialis. Verein für innere Med. Sitzung vom 6. Januar 1896. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 9 u. 10; Weitere Beiträge zur experimentellen Polyneuritis mercurialis. Verein für innere Med. 30. März 1896. Verhandl. 1895/96, pag. 491. — [305]) d'Abundo, Nevriti periferiche infettive e nevriti ascendenti. Ricerche sperim. La Psych. 1890, VIII, Fasc. 3—4; ref. in Neurol. Centralbl. 1891, pag. 432. — [306]) Stscherbak, Ueber Veränderungen im Nervensystem unter dem Einflusse des Diphtheriegiftes (zur Frage über den Ursprung diphtheritischer Lähmungen). Wratsch. 1893, Nr. 18; ref. in Neurol. Centralbl. 1893, pag. 486; Des Lésions nerveux par le Poison diphthérique. Revue Neurol. 1893, Nr. 7. — [307]) W. Leopold, Zur Pathogenese der Beri-Beri. Berliner klin. Wochenschr. 1892, pag. 67. — [308]) Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. 2. Aufl., 1876. — [309]) A. Erlenmeyer, Casuistische Beiträge zu den secretorisch-trophischen Störungen der Haut bei Neuritis. Centralbl. f. Nerverhk., Psych. u. s. w. 1889, Nr. 8, pag. 226. — [310]) v. Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie. 9. Aufl., III, pag. 231. — [311]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894, pag. 277. — [312]) Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875, XVI, pag. 186. — [313]) Desplats, De l'atrophie musculaire dans la periarthritide scapulo-humérale. Gaz. hebdom. 1878, Nr. 29. — [314]) E. Remak, Diese Real-Encyclopädie. 1. Aufl., 1881, IX, pag. 587. — [315]) M. Braumé, Fracture de la clavicule, cal vicieux ayant déterminé de la névrite du plexus brachial. Arch. gén. de Méd. Juni 1888. — [316]) Strümpell und Moebius, Ueber Steigerung der Sehnenphänomene bei Erkrankung peripherer Nerven. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 32, pag. 602; Moebius, Neurol. Beiträge. 1895, IV, pag. 36. — [317]) A. Eulenburg, Casuistische Beiträge zu den Neurosen der oberen Extremitäten. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 3. — [318]) L. Loewenfeld, Zwei Fälle neuritischer »Platthand«. Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 24, pag. 405. — [319]) Eulenburg, Neuritis des N. ulnaris im Zusammenhang mit Strangcontracturen der Finger. Neurol. Centralbl. 1883, Nr. 3, pag. 49. — [320]) E. Feindel, Névrite traumatique du cubital, déviation des doigts en coup de vent, rétraction de l'aponévrose palmaire. Revue neurol. 1896, Nr. 18. — [321]) Mougeot, Recherches sur quelques troubles de la nutrition consécutifs aux affections des nerfs. Paris 1867. — [322]) O. Rosenbach, Die Auftreibung der Endphalangen der Finger, eine bisher noch nicht beschriebene trophische Störung. Centralbl. f. Nervenhk. u. Psych. 1890, pag. 199. — [323]) Henschen, Rheumatischer Tic convulsif mit Verdickung des Facialisstammes. Upsala Läkareforenings Forhandlingar. 1887, pag. 219; ref. in Neurol. Centralbl. 1888, pag. 166. — [324]) Leyden, Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1875, VI, pag. 293 u. ff. — [325]) v. Sass, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. St. Petersburger med. Wochenschr. 1891, Nr. 19 und 20. — [326]) C. Westphal, Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Arch. f. Psych. 1875, V, pag. 831; Unterschenkelphänomen und Nervendehnung. Ebenda. 1877, VII, pag. 666. — [327]) E. Remak, Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction. Ebenda. 1885, XVI, pag. 240 u. ff. — [328]) Dubois, Ueber apoplektiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1888, Nr. 14. — [329]) E. Remak, Acute multiple localisirte Neuritis. Neurol. Centralbl. 1896, Nr. 13. — [330]) Déjérine, Sur un cas de névrite apoplectiforme du plexus brachial

suivi d'autopsie. Société de Biologie. Séance du 19. Juillet 1890; La Semaine méd. 1890, Nr. 31. — [331]) E. Remak, Ueber faradische Entartungsreaction. Tagebl. der 59. Versammlung deutscher Naturf. zu Berlin. 1886, pag. 218. — [332]) Stintzing, Die Varietäten der Entartungsreaction. Deutsches Arch f. klin. Med. 1886. — [333]) Arloing et Tripier, Arch. de physiol. 1869, II, pag. 33—60 und pag. 307—321. — [334]) R. Zander, Ueber die Nerven des Handrückens und über ihre Bedeutung für die Diagnose von Verletzungen der Armnerven. Berliner klin. Wochenschr. 1890, pag. 172. — [335]) Létiévant, Traité des sections nerveuses. Paris 1873. — [336]) E. Remak, Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 48 und 49. — [337]) R. Jacobi, Die Collateral-Innervation der Haut. Arch. f. Psych. 1884, XV, pag. 151—184 und 506—558. — [338]) Lüderitz, Zeitschrift f. klin. Med. 1880, II, pag. 97. — [339]) E. Remak, Ueber zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. 1874, IV. — [340]) Erb, Krankheiten des Rückenmarks etc. 2. Aufl., 1878, pag. 84 u. ff. — [341]) Kraussold, Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1878, Nr. 132; Ueber Nerven- und Sehnennaht. Centralbl. f. Chir. 1880, VII, Nr. 47; Beiträge zum Capitel der Nervennaht. Ebenda. 1882, Nr. 13. — [342]) Erb, Ueber Verlangsamung der Empfindungsleitung bei peripheren Nervenläsionen. Neurol. Centralbl. 1883, pag. 1. — [343]) C. Westphal, Verlangsamung der Empfindungsleitung bei Verletzungen peripherischer Nerven. Ebenda. 1883, pag. 59. — [344]) Goldscheider, Ueber verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 31. — [345]) E. Lesser, Zur Pathogenese des Herpes zoster. 1894. Verhandlungen des IV. deutschen Dermatologen-Congresses. — [346]) E. Remak, Zur Pathogenese des peripherische Facialisparalysen gelegentlich complicirenden Herpes zoster. Centralbl. f. Nervenhk. 1885, Nr. 7. — [347]) Strübing, Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885, XXXVII. — [348]) Ebstein, Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes zoster mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Facialislähmungen. Virchow's Archiv. 1895, CXXXIX, pag. 505. — [349]) Eichhorst, Herpes zoster und Facialislähmung. Centralbl. f. innere Med. 1897, Nr. 18. — [350]) Caspary, Zur Casuistik der Neuritiden. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, V. — [351]) Bruzelius, On multipel Nevrit. Nordiskt medic. Arkiv. XIX; ref. in Centralbl. f. Nervenhk. 1887, pag. 628. — [352]) Putnam, A case of acute fatal neuritis of infectious origin with post mortem examination. Boston med. and surg. Journ. 1889, Nr. 7. — [353]) Rossbach, Multiple Neuritis und Urobilinurie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 23. Mai 1890. — [354]) M. Brasch, Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis. Neurol. Centralbl. 1891, pag. 260 u. ff. — [355]) Webber, Multiple Neuritis. Arch. of Med. XII. — [356]) Déjérine, Société de Biologie. 16. Juli 1867; Arch. de physiol. norm. et path. 1887, Nr. 6. — [357]) Loewenfeld, Ueber multiple Neuritis. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1885. — [358]) Longard, Ueber die Beschaffenheit der Sehnenreflexe u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, I, pag. 305. — [359]) v. Bechterew, Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten und über die diagnostische Bedeutung des sogenannten Fussphänomens und der Sehnen- und Hautreflexveränderungen. Neurol. Centralbl. 1895, pag. 1163. — [360]) Charcot, Bull. méd. du 23 Mars 1887; Leçons du mardi à la Salpêtrière Policlin. 1888—1889 (5 Mars 1889), pag. 384 u. ff. — [361]) Loewenfeld, Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Arch. f. Psych. 1884, XV, pag. 438—488. — [362]) A. Baur, Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Verhaltens. Inaug.-Dissert. München 1886. — [363]) M. Bernhardt, Ueber einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere elektrische Erregbarkeitsveränderungen der nie gelähmt gewesenen Nerven (auch der Nn. faciales). Zeitschr. f. klin. Med. 1896, XVII. Suppl. — [364]) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. 1879. — [365]) Bernhardt, Virchow's Archiv. 1879, LXXVIII, pag. 274. — [366]) G. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinallähmung bei Trinkern. Arch. f. Psych. 1882, XIII, pag. 1 u. ff. — [367]) v. Hösslin, Münchener med. Wochenschrift. 1886, Nr. 3; Aerztl. Bericht der Privatheilanstalt Neuwittelsbach. München 1887, pag. 29 u. ff. — [368]) Rumpf, Ataxie nach Diphtheritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, XX, pag. 126. — [369]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 204. — [370]) M. Bernhardt, Ueber die Beziehungen des Kniephänomens zur Diphtherie und deren Nachkrankheiten. Virchow's Archiv. 1885, XCIX, pag. 392. — [371]) R. T. Williamson, On the knee-jerks and peripheral neuritis in diabetes. Med. chron. November 1892. — [372]) Buzzard, On some forms of paralysis dependent on peripheral Neuritis. Lancet. 1885, pag. 108. — [373]) Charcot, Sur un cas de paraplégie diabétique. Leçons du 13 Décembre 1889; Arch. de neurol. 1890, IX, pag. 322; Clin. des malad. du système nerv. 1892, I, pag. 270. — [374]) Buzzard, A case of double wristdrop apparently due to multiple neuritis of alcoholic origin. Brain, April 1888. — [375]) Oppenheim, Ueber zwei Fälle, welche unter dem Symptomenbilde der multiplen Neuritis verliefen und in unvollkommene Heilung ausgingen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884, XXXVI, pag. 561. — [376]) Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurol. Centralbl. 1884, pag. 481. — [377]) Melchert, Beitrag zur Diagnose der subacuten Poliomyelitis und multiplen degenerativen Neuritis. Inaug.-Dissert. Greifswald 1880. — [378]) Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenhk. 1879, pag. 100. — [379]) Oppenheim, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 24, pag. 545. — [380]) Hiller, Ebenda. 1881, pag. 605. — [381]) Jolly, Ueber acute aufsteigende Paralyse. Ebenda. 1894, pag. 283. — [382]) Dammron-Meyer, Ophthalmoplégie

totale progressive par névrites périphériques. Bull. méd. 1888 und Inaug.-Dissert. Strassburg. — [383]) R. Thomsen, Zur Pathologie und Anatomie der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung, nebst Bemerkungen über die anatomische Deutung einiger Symptome im Krankheitsbilde der alkoholischen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 2. — [384]) Suckling, Ophthalmoplegie due to Alcoholism. Brit. med. Journ. 3. März 1888. — [385]) Higier, Polyneuritis und Polioencephalomyelitis anterior (poln.). Gaz. lekarska. 1894, Nr. 17, 18, 20; ref. in Neurol. Centralbl. 1894, pag. 543. — [386]) Murawiew, Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke). Neurol. Centralbl. 1897, pag. 113. — [387]) Strube, Ueber multiple Neuritis. Inaug.-Dissert. Berlin 1881. — [388]) Oppenheim in der Gesellsch. d. Charité-Aerzte am 11. November 1886. Centralbl. f. Nervenhk. 1887, pag. 315. — [389]) A. Strümpell, Multiple Neuritis mit doppelseitiger Facialislähmung und Ataxie der unteren Extremitäten. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 21, pag. 601 u. ff. — [390]) Savage, Note sur un cas de polynévrite aiguë. Revue de Méd. Februar 1891, pag. 138. — [391]) Targowla, Polynévrite récidivante envahissement des nerfs craniens et diplégie faciale. Revue neurolog. 1894, Nr. 16. — [392]) Muratow, Fall von Polyneuritis acuta mit Section. Jubiläumsschr. für Prof. Koschewnikoff; ref. in Centralbl. f. Nervenhk., Psych. etc. November 1890, pag. 354. — [393]) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1887, XXXII, Abth. 4; XXXIII, Abth. 1. — [394]) Goldscheider, Casuistische Mittheilungen. II. Ein Fall von acuter Polyneuritis mit Betheiligung der Sehnerven. Charité-Annal. 17. Jahrg. 1892. — [395]) F. Schultze, Zur Kenntniss der Lepra. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888, XLIII, pag. 510. — [396]) H. Schlesinger, Beiträge zu den Sensibilitätsanomalien bei Lepra. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1892, II, pag. 230 u. ff.; Die Syringomyelie. Leipzig und Wien 1895, pag. 125. — [397]) P. Vergely, Des troubles de la sensibilité aux membres inférieurs chez les Diabétiques. De la Dissociation syringomyélique de la sensibilité chez les Diabétiques. Gaz. hebdom. 1893, Nr. 32. — [398]) Leyden, Vorstellung eines Falles von schwerer, nach zweijähriger Dauer fast geheilter multipler Neuritis, nebst Bemerkungen über Verlauf, Prognose und Therapie dieser Erkrankung. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 19 und 20. — [399]) Löwenfeld, Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetosis. Neurol. Centralbl 1885, pag. 149 u. 169 u. ff. — [400]) E. Remak, Ebenda. 1885, pag. 367. — [401]) C. Böck, Tidskrift f. prakt. Med. 1883. — [402]) A. Fränkel, Ein Fall von Polyneuritis mit multiplen Granulationsgeschwülsten der Haut. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 45. — [403]) Bielschowsky, Beitrag zur Lehre von den trophischen Veränderungen der Nägel bei multipler Neuritis. Neurol. Centralbl. 1890, pag. 741 u ff. — [404]) Lilienfeld, Discussion im Verein für innere Med. zu Berlin am 28. Mai 1888. Verhandl. 8. Jahrg., 1888—1889, pag. 18. — [405]) Déjérine, Sur le nervo-tabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques, avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moëlle épinière). Travaux du laboratoire de M. Vulpian. Paris, October 1893; ref. in Neurol. Centralbl. 1894, pag. 266. — [406]) M. Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Pseudotabes alcoholica. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalt. 2. Jahrg., 1890. — [407]) Krüche, Die Pseudotabes der Alkoholiker. Deutsche Med.-Ztg. 1884, Nr. 72. — [408]) Strümpell, Nervenerkrankung der Alkoholisten. Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 519. — [409]) Raymond, Maladies du système nerveux. Paris 1894, pag. 284 u. ff. — [410]) Higier, Beitrag zur Pseudotabes und Tabes peripherica. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 34. — [411]) Jendrassik, Multiple Neuritis und Ataxie. Neurol. Centralblatt. 1889, pag. 689 u. ff. — [412]) Dana, On pseudo-tabes from arsenical poisoning with a consideration of the pathology of arsenical paralysis. Brain, Januar 1882. — [413]) Leval-Picquechef, Des pseudo-tabes. Thèse de Paris 1885. — [414]) Buzzard, Formes rares de la névrite alcoolique et de la névrite diabétique. Mercredi méd. 1890, Nr. 27. — [415]) v. Ziemssen, Ueber diphtheritische Lähmungen und deren Behandlung. Klin. Vorträge. 6. Vortr. 1888. — [416]) Korsakow, Psychosis polyneuritica s. Cerebropathia psychica. Medizinskoje Obosren. 1889. Nr. 13; ref. in Centralbl. f. Nervenhk. 1889, pag. 728. — [417]) Tiling, Ueber die bei der alkoholischen Neuritis beobachtete Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1890, XLVI; Ueber die amnestische Geistesstörung. Ebenda. 1892, XLVIII. — [418]) Moeli, Berliner klin. Wochenschrift. 1890, pag. 643. — [419]) Brie, Ein Fall von Geistesstörung bei multipler Neuritis. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1892, XLVIII, pag. 175. — [420]) Hoevel, Ueber posttyphöse Dementia acuta combinirt mit Polyneuritis. Jahrb. f. Psych. II, Heft 3. — [421]) Colella, La Psychosi polyneuritica. Napoli 1895. — [422]) Sollier, Un cas de psychose polynévritique. Revue neurol. 1895, III, pag. 15. — [423]) E. Redlich, Ueber die polyneuritische Psychose. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 25—27. — [424]) Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie (sog. multiple degenerative Neuritis). Neurol. Centralbl. 1883, pag. 481 bis 485. — [425]) Strümpell, Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Ebenda. 1884, pag. 241 u. ff. — [426]) F. Schultze, Virchow's Archiv. 1882, LXXXVII, pag. 510 bis 540. — [427]) Oppenheim, Arch. f. Psych. 1884, XV, pag. 859. — [428]) E. Remak, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 47. — [429]) Nonne und Hoeppner, Klinische und pathologische Beiträge zur Trichinenerkrankung. Zeitschr. f. klin. Med. 1889, XV, Heft 5 und 6. — [430]) Hepp, Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 17 und 18. — [431]) E. Wagner, Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, XL, pag. 741. — [432]) Unverricht, Polymyositis acuta progressiva. Zeitschr. f. klin. Med. 1887, XII, 5 und 6, pag. 533; Dermatomyositis

acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 41. — 433) A. Plehn, Ein neuer Fall von Polymyositis acuta mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 12. — 434) Loewenfeld, Ueber einen Fall von Polymyositis acuta. Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 31 und 32. — 435) Prinzing, Ein Fall von Polymyositis acuta haemorrhagica. Ebenda. 1890, Nr. 48. — 436) A. Strümpell, Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, I, pag. 477 u. ff. — 437) S. Rosenberg, Die Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta et chronica adultorum und der Neuritis multiplex. Dissert. Heidelberg 1890. — 438) E. Remak, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Dritter Congress. 1884, pag. 149. — 439) F. Schultze, Ebenda, pag. 155. — 440) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. Arch. de phys. 1887, pag. 149. — 441) Uhthoff, Zur diagnostischen Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 3, pag. 38; Nr. 4, pag. 54; Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Berlin 1887, pag. 78 und 89. — 442) Moeli, Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 19, pag. 404. — 443) Déjérine et Sollier, Nouvelles recherches sur le tabes périphériques. Arch. de méd. expér. etc. 1889, Nr. 2. — 444) Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890; Berliner klin. Wochenschr. 1895, pag. 667. — 445) Bernhardt, Ueber das Vorkommen von Neuritis optica bei Tabes. Ebenda. 1895, pag. 603. — 446) Oppenheim, Vorstellung eines Falles von Tabes dorsalis, complicirt mit Diabetes mellitus. Ebenda. 1885, pag. 815. — 447) Reumont, Ein Fall von Tabes dorsalis, complicirt mit Diabetes mellitus. Ebenda. 1886, pag. 207. — 448) G. Fischer, Ueber Beziehungen zwischen Tabes und Diabetes mellitus. Centralbl. f. Nervenhk. 1886, Nr. 18, pag. 545. — 449) Guinon et Souques, Association du tabes avec le diabète sucré. Arch. de neurol. October 1891, XXII, Nr. 66, pag. 305 u. ff. — 450) K. Grube, Tabes oder Diabetes mellitus? Neurol. Centralbl. 1895, pag. 5 u. ff. — 451) Mary Sherwood, Polyneuritis recurrens. Virchow's Archiv. 1891, CXXIII, Heft 1. — 452) J. Targowla, Polynévrite récidivante, envahissement des nerfs craniens et diplégie faciale. Revue neurol. August 1894, Nr. 16. — 453) J. Sorgo, Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Polyneuritis. Zeitschr. für klin. Med. 1897, XXXII, Suppl.-Heft, pag. 223—255. — 454) Le Dentu, Élongation et résection du nerf median dans deux cas de Névrite traumatique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1892, Nr. 2. — 455) R. Froelich, Contribution à la chirurgie des nerfs. Gaz. hebdom. de Méd. et Chir. 1893, Nr. 4. — 456) A. G. Podres, Ueber in Vergessenheit gerathene Indicationen zur Nervendehnung. Centralbl. f. Chir. 1894, Nr. 42. — 457) M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 1876, pag. 668. — 458) M. Meyer, Ueber neuritische Affectionen als Ursache von Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 737. — 459) M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin. 4. Aufl. 1883. — 460) Althaus, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872, X. — 461) Erb, Handbuch der Elektrotherapie. 1882 und Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. 1874. — 462) Fr. Fischer, Berliner klin. Wochenschr. 1875, pag. 439. — 463) Panas, Gaz. méd. 1877, Nr. 2. — 464) J. Cl. Fenwick, Un cas de névrite périphérique d'origine alcoolique. The Journ. of mental science. April 1890; ref. in Arch. de Neurol. XXVI, pag. 134. — 465) Mills, Intern. Medical Magazine. Februar 1892. — 466) Homén, Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis. Centralbl. für Nervenhk. 1885, Nr. 14, pag. 313.

E. Remak.

Neuritis optica, s. Opticus.

Neurodermitis (circumscripta chronica, Brocq) = Lichen simplex chronicus circumscriptus, Cazenave-Vidal.

Neurodictyitis (von νεῦρον und δίκτυον, Netz) = Neuroretinitis.

Neurodin, von E. Merck zuerst dargestellt, ist nach seiner chemischen Constitution, $C_6H_4<\begin{matrix}OCO.CH_3\\NH.CO.OC_2H_5\end{matrix}$, Acetyl-p-oxyphenylurethan, Acetyl-p-oxyphenylcarbaminsäureäthylester. Von der Erfahrung ausgehend, dass das Acetphenetidin (Acetyl-p-amidophenoläthyläther) vor dem Acetanilid als Arzneimittel Vorzüge besitzt, machte v. Mering die Annahme, dass auch die Derivate des p-Oxyphenylurethans sich besser wie das Phenylurethan (Euphorin) zur klinischen Anwendung eignen werden. Während das p-Oxyphenylurethan jedoch sich für klinische Zwecke nur wenig brauchbar zeigte, war das Acetylderivat wohl nicht als Antipyreticum, jedoch als Antineuralgicum von guter Wirkung. Wohl setzt es die Fiebertemperatur in Gaben von 0,5 in 3—4 Stunden um 2,5—3° C. herab, jedoch ist der Temperaturabfall von starken Schweissen, sogar von Frost begleitet, auck das Auftreten eines masernähnlichen Exanthems auf Bauch und Brust, welches nach Verlauf von 24 Stunden verschwand, wurde in einem Falle von Typhus beob-

achtet. Hingegen zeigte das Neurodin eine sehr schmerzstillende Wirkung bei neuralgischen Affectionen, Migräne, Neuralgia occipitalis und supraorbitalis. Zur Erzielung der schmerzstillenden Dosis ist 1 Grm. erforderlich, die Wirkung beginnt bereits $^1/_2$ Stunde nach der Einführung, nachtheilige Nebenwirkungen wurden dabei bisher nicht beobachtet. Auch nach den Erfahrungen von M. Oppenheim, P. Hering, Ugo Lipi, Desider Kuthy kommen dem Mittel antineuralgische Eigenschaften zu und es kann sowohl im Beginn der Behandlung als im Wechsel mit anderen Antineuralgien versucht werden. Die Schweissabsonderung als Nebenerscheinung tritt in gleicher Weise wie nach Phenacetin und Lactophenin.

Das Neurodin bildet farb- und geruchlose Krystalle, in kaltem Wasser nur wenig, in siedendem Wasser 1 : 140 löslich, welche bei 87° schmelzen.

Als Antineuralgicum in Pulver von 1 Grm., nach Bedarf 1,5—2,0 Pulver täglich.

Literatur: G. v. Mering, I. Beziehungen zwischen chemischer Constitution und antipyretischer Wirkung bei den aromatischen Verbindungen. II. Neurodin, ein neues Nervenmittel. Therap. Monatsh. 1893, pag. 577. — M. Oppenheim, Inaug.-Dissert., Würzburg 1894. — P. Hering, Inaug.-Dissert., Halle a. d. S. 1896. — Ugo Lippi, Il Policlinico. 1894. December. — Desider Kuthy, Therap. Wochenschr., 1896, Nr. 27.

Loebisch.

Neurofibrom. Eine Geschwulstform, welche wir seit v. Recklinghausen's [1]) grundlegendem Werke: »Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen« anatomisch und klinisch genau kennen.

Die Neurofibrome treten stets multipel auf, selten regionär beschränkt, meistens universell und dann sehr häufig mit Neuromen der Hautnerven und der Nervenstämme von plexiformem Habitus vergesellschaftet.

Die Knoten liegen anfangs an der unteren Cutisgrenze und lassen in der Tiefe kleine, bewegliche Fortsätze erkennen. Indem sie sich vergrössern, verwachsen sie mit der Haut, heben dieselben zu runden Buckeln empor und bilden endlich erbsen-, kirschkern-, apfelgrosse Tumoren, welche meistens breit aufsitzen, schliesslich durch ihr Gewicht herabhängen und breite Hautfalten nach sich ziehen, aber keine Neigung haben (wie die Nävi), sich mit schmalem, rundem Stiele abzuschnüren. In diesen grösseren Tumoren erkennt man durch Betasten einen lappigen, besser plexiformen Bau, indem die einzelnen Stränge sich gegen einander verschieben lassen.

Die Neurofibrome zeichnen sich vor den Fibromen der Haut durch ihre Weichheit und ihr durchscheinendes Gewebe aus. Die kleineren, die Haut überragenden Knoten sind gelblich transparent, die grösseren blauröthlich. Ein weiterer Unterschied von den Fibromen der Haut ist ihre Verschieblichkeit, so lange sie noch klein sind, und der auch später noch stets nachweisbare Zusammenhang mit verschieblichen Strängen (Nervenbündeln) unter der Haut. Sie kommen in einzelnen Fällen rein zur Beobachtung, in anderen zugleich mit anderen Arten angeborener Hautgeschwülste (Nävi, Pigmentmäler, Angiome, Pachydermatocele) und sonstigen Formen von congenitaler Elephantiasis.

v. Recklinghausen hat als erster ein- für allemal die Neurofibrome von den Hautfibromen abgetrennt und jene Tumoren charakterisirt, welche bis dahin unter dem Namen der multiplen Fibrome, der Fibromata mollusca, der verschiedenen Formen angeborener Elephantiasis eine ungeordnete Masse gebildet hatten. Die Untersuchung des ersten einschlägigen Falles hatte v. Recklinghausen als wichtiges Ergebniss geliefert, dass das gleichzeitige Vorkommen von multiplen Neuromen und multiplen Fibromen der Haut keine zufällige Combination war, dass vielmehr beide Tumorarten hinsichtlich ihres Baues wie ihrer Lagerung übereinstimmten und in einen innigen

Zusammenhang gebracht werden mussten. Für letzteres sprachen, 1. dass die Art des neugebildeten Bindegewebes in beiden Tumorarten fast gleich war, 2. dass Nerventumoren in die Tumoren der Haut von ihrer Unterseite eindrangen oder sich zuweilen aus denselben ausschälen liessen, 3. dass die Hautfibrome eine Lagerung darboten, durch welche sie von den sonstigen multiplen, fibromatösen Neubildungen der Haut, sowohl den elephantiastischen wie den papillomatösen, differirten.

Die Neurofibrome sind keine eigentlichen Hautfibrome. Sie sind aus einer anderen Art Bindesubstanz gebildet wie die Cutis, aus einem mehr saftreichen und spongiösen, schwach fibrillären, gefäss- und zellenreicheren Bindegewebe, sind daher weich und transparent und entstehen nachweislich durch das Einwachsen dieser dem Cutisgewebe fremden Bindesubstanz von unten her in die Cutis hinein, wobei allmälig der grössere Theil des Cutisgewebes — aber nie die Cutis völlig — dieser weichen, neuromatösen Bindesubstanz substituirt wird. Die letztere ist übrigens von den plexiformen Neuromen her wohlbekannt und entspricht genau dem hypertrophischen Gewebe der inneren, lamellösen Scheide der Nervenstränge bei der Bildung jener Nerventumoren. v. RECKLINGHAUSEN beschreibt sehr genau, wie die neuromatöse Bindesubstanz von den subcutanen Nervenstämmen her in die Haut einwächst, zunächst die zu unterst gelegenen und von Nerven versorgten Organe, die Knäueldrüsen umgiebt, dann weiter an den Nerven der Haut sich fortsetzend, die Blutgefässe, Muskel, Follikel umwächst und, sich in feinere Bündel auflösend, gegen die Oberhaut hin ausstrahlt. Durch dieses strangförmige Einwachsen erklärt sich auf das Beste einerseits die anfängliche Verschieblichkeit und spätere stärkere Fixation der Knoten in der Haut, andererseits ihre Zusammensetzung aus etwas verschieblichen Strängen und die Verfolgbarkeit dieser in noch mehr isolirte und verschiebliche, subcutane (UNNA).

Das feinere Verhalten der Hautnerven und des Hautgewebes bei der Neurofibrombildung ist eingehend von KRIEGE [2]), einem Schüler v. RECKLINGHAUSEN's, und von UNNA [3]) in seiner Histopathologie verfolgt worden. KRIEGE hat die Publicationen bis 1887 seit v. RECKLINGHAUSEN's Arbeit kritisch gesichtet. Die Combination multipler Hautfibrome mit multiplen Neurofibromen war 5mal beobachtet worden. Hautfibrome ohne Tumorbildung an den Nerven in 9 Fällen, multiple Neurofibrome peripherischer Nervenstämme ohne Hautfibrome in 5 Fällen.

Das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Hautfibromen war in 6 Fällen untersucht worden, 5mal wurden Nerven gefunden, 1mal nicht. In diesem einen Fall (LAHMANN [4]) kam MÜLLER'sche Flüssigkeit mit nachträglicher Osmiumsäureeinwirkung auf die Schnitte zur Anwendung. Der Fall ist um so weniger beweisend, als wir durch neuere Untersuchungen wissen, dass die MARCHI-Methode, als welche in veränderter Gestalt die von LAHMANN benutzte Technik gelten kann, eine »Fettmethode« ist, ausschliesslich zur Darstellung von Degenerationsproducten der Nerven sich eignet, unveränderte Nerven dagegen nicht darstellt. [4a])

v. RECKLINGHAUSEN'S Untersuchungen haben aber gerade gelehrt, dass bei der Neurofibrombildung weder regressive noch productive Veränderungen am Nerven platzgreifen. KRIEGE's eigener Fall ist ein schöner Beweis für v. RECKLINGHAUSEN'S Entdeckung, dass die multiplen Hautfibrome Nervenfibrome sind, indem sie ihren Ausgangspunkt von dem Endoneurium der feineren Nervenzweige der Cutis, speciell der Pars reticularis, nehmen.

»Wahrscheinlich wird auch der Haarbalg nur so betheiligt, dass anfänglich die in der äusseren längsstreifigen Faserhaut ja stets vorhandenen feinsten Nervenbündel, beziehungsweise deren Scheiden ergriffen werden. Ein Uebergreifen der Neubildung auf die innere Faserhaut des Haarbalges

ist ja leicht verständlich und würde denselben Vorgang darstellen, wie er sich an den Scheiden der Schweisscanäle und Schweissdrüsen abspielt.« In KRIEGE's Fall gelangte noch ein kleiner Schleimhauttumor der Zunge mit zur Untersuchung; an seiner Peripherie fanden sich Nervenstämmchen mit beginnender Fibrombildung, die Gefässe zeigten keine Veränderungen, Schweissdrüsen und Haarbälge kommen in der Zunge nicht vor, der Tumor stellt ein Neurofibrom des Nervenplexus der Zunge vor, »eine Folgerung« ist es schon, dass die Hauttumoren analog entstanden sind.

Die feineren Veränderungen des Hautgewebes bei der Entwicklung der Neurofibrome lassen sich wie folgt zusammenfassen. Die subcutanen Knötchen sind plexiform gebaut, die einzelnen Abtheilungen werden durch ein äusserst zartes, lockeres, durchscheinendes Bindegewebe zusammengehalten, das durch zahlreiche, sehr kleine, spindelförmige Zellen charakterisirt ist mit länglich gestaltetem, sehr intensiv sich färbendem Kern. Mit Osmiumsäure sich schwärzende, markhaltige und marklose Nervenfasern durchziehen den Tumor nach verschiedenen Richtungen, stellenweise noch dicht zusammenliegend, an anderen Stellen weit durch das Tumorgewebe aus einander gedrängt. Durch die Dissociation der Nervenfasern wird die active Theilnahme des Endoneurium direct bewiesen. Das wuchernde Peri- und Endoneurium weist in der Cutis meistens keine membranartige Begrenzung nach aussen mehr auf und doch ist bei makroskopischer wie mikroskopischer Beobachtung die Begrenzung des Tumorgewebes überall eine ganz scharfe, weil die Art der Bindesubstanz von der der Cutis vollkommen verschieden ist. Die Knäuel werden durch die Wucherung entweder in toto nach abwärts gedrängt oder durch Entwicklung von neurofibromatösem Gewebe zwischen den Schlingen entrollt. Die Haarbälge werden zuweilen im mittleren Abschnitt zwischen Talgdrüse und Papille eingeschnürt, die Läppchen der Talgdrüse von einander entfernt, die an und für sich gestreckt verlaufenden Gänge der Knäueldrüsen, die Muskeln und selbst die Blutgefässe erhalten eine noch gestrecktere Form und werden dadurch verlängert. Die Organe der Haut leiden mechanisch durch die zwischen ihnen sich entwickelnde Tumormasse, ohne sonst in ihrer Ernährung beeinträchtigt zu werden. Das normale Bindegewebe der Knäueldrüsen, der Haarbalg der Gefässscheiden geht verloren und wird durch transparentes, neurofibromatöses Gewebe ersetzt.

Der Papillarkörper bleibt von der Neubildung meistens unberührt, die Oberhaut wird nur selten erreicht, bei stärkerer Entwicklung der Neubildung wird Oberhaut sammt Papillarkörper ausgedehnt und gestreckt. Degenerationen des Epithels und der Anhangsgebilde der Oberhaut kommen im echten Neurofibrom nicht zur Beobachtung. Die von HILTON FAGGE [5]) und LAHMANN [6]) beschriebenen cystischen Degenerationen der Haarbälge beweisen ausser anderen Gründen, dass die Autoren keine echten Neurofibrome vor sich gehabt haben. Ein Grund mehr, um dem von LAHMANN festgestellten Mangel an Nervenfasern in den Geschwülsten jegliche Bedeutung abzusprechen.

Die Nervenfasern sind nicht nachweislich verändert. In den oberen Theilen der grösseren Tumoren werden sie nur vereinzelt angetroffen, in den makroskopisch nicht wahrnehmbaren Knötchen erscheinen sie theils als spiralig gewundener Längsschnitt, theils als ein Querschnitt. Die Blut- und Lymphgefässe sind erweitert, eine Leukocytenauswanderung hat nicht statt.

UNNA [7]) hat als auffallendsten Bestandtheil des Neurofibroms neben den gewöhnlichen Mastzellen eine eigene Art Mastzellen beschrieben. Letztere werden von einem grossen, durch polychrome Methylenblaulösung rothgefärbten Hof umsäumt, welcher durchschnittlich etwa den doppelten Durchmesser der gewöhnlichen Mastzellen besitzt. Dieser Hof ist nicht körnig,

sondern fein spongiös. Er umgiebt Kern und Körnerhaufen asymmetrisch, nicht allseitig. UNNA ist der Ansicht, dass es sich bei diesen Zellen um sehr weit getriebene Veränderungen der Bindegewebszellen handelt, welche vielleicht ganz speciell den Neurofibromen eigenthümlich sind.

Seit KRIEGE's Arbeit haben sich die Veröffentlichungen einschlägiger Fälle gemehrt, ohne dass auch nur eine einzige Arbeit einen wirklichen Fortschritt gebracht hätte. KLEBS [8]) glaubte v. RECKLINGHAUSEN's Werk in zweifacher Richtung ergänzen zu können. »Einmal lässt sich, wie ich bei den Neuromen noch ausführlicher darthun werde, in allen diesen Fällen nachweisen, dass auch die nervösen Elemente nicht blos passive Leitungsorgane für die an den mesodermalen Gebilden stattfindende Blastombildung darstellen, sondern gleichfalls sich progressiv entwickeln, und zwar in einer Weise, welche ihre Erkennung erheblich erschwert. Indem nämlich eine Umwandlung der markhaltigen Fasern in feine Faserbündel stattfindet, entsteht ein Gewebe, welches von vielen, auch der neueren Untersucher (so WESTPHALEN [9]) als ein welliges Bindegewebe beschrieben, in der That aber nervöser Natur ist. Auf dieser Umwandlung der Nervenfasern beruht die Schwierigkeit ihres Nachweises. Sodann bestehen die ersten Anfänge der mesodermalen, neuritischen Hyperplasie in Veränderungen des Endoneuriums, welche an den Lymphräumen desselben beginnen und zunächst zur Erweiterung und hyperplastischen Entwicklung der dieselben auskleidenden Endothelien führen. Erst später schliesst sich hieran die Bindegewebsentwicklung an.«

Die Angaben von KLEBS haben bislang keine Bestätigung gefunden. An mehr solitären Neurofibromen haben andere Autoren sogar vereinzelt Degeneration und atrophische Vorgänge an den Nerven nachweisen können. [11])

Der Nachweis von Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut ist in der Mehrzahl der Fälle gelungen. LAHMANN [12]), A. PHILIPPSON [13]), KÖNIGSDORFF [14]), DU MESNIL [15]) glaubten nachweisen zu können, dass die multiple Fibrombildung nicht an das wuchernde Endoneurium der Nerven gebunden sei, und dass der Ausgangspunkt auch in dem Bindegewebe der Gefässe und der »sebopiliferen« Drüsen liegen könne. LAHMANN's Fall konnte schon von KRIEGE ausgeschaltet werden. PHILIPPSON's Material war allerdings in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtet und nach WEIGERT gefärbt worden, wie es KRIEGE gefordert hatte. Die Knötchen hatten aber schon eine gewisse Grösse (Hanfkorn-, Kirschkerngrösse) erreicht. Die Angabe, wie viele Schnitte der Autor durchmustert hat, und eine genauere Charakterisirung des angetroffenen Bindegewebes wären erwünscht gewesen (Ref.).

Für die Multiplicität der weichen Fibrome der Haut liegt zur Zeit noch keine annehmbare Erklärung vor. Die Annahme einer fibromatösen Diathese beweist nichts. Eine sarkomatöse Degeneration von neurofibromatösem Gewebe ist in den Arbeiten von WESTPHALEN [16]), CIMMINO [17]), KRIEGE [18]), BERGMANN [19]), MODRZEJEWSKI's [20]) beschrieben worden. In v. RECKLINGHAUSEN's erstem Falle wurden weiche Fibrome auch in der Magendarmwandung und im Periost beobachtet, im Falle MODRZEJEWSKI's bestanden solche im Jejunum, im Ileum und im transversalen Kolon. KRIEGE beschrieb ein Fibromknötchen der Zungenschleimhaut, KÖNIGSDORF fand weiche Fibrome in der Leber, in der rechten Niere und in der Dura mater. BRIGIDI [21]) berichtet über solche an den feinen Muskelnerven.

Fälle, in denen Vererbung vorliegt, sind von MOSES [22]) und von KÖNIGSDORF [23]) mitgetheilt worden, Fälle in welchen die Tumoren seit der Geburt datiren, haben HALLOPEAU [24]) und WESTPHALEN [25]) beschrieben. Solche schliesslich, in welchen die Tumoren in der Jugend auftraten, haben BOCKHART [26]), LAHMANN [27]) und THILOW [28]) beobachtet. Multiple Fibrome an den beiden grossen Occiputnerven sahen KUMMER und CHRISTIANI [29]) sich bei einem

Weibe entwickeln, welches die Gewohnheit hatte, Lasten auf dem Kopfe zu tragen. Für eine parasitäre Grundlage der multiplen Fibrombildung liegen bislang keine Beweise vor; in Verbindung mit einer solchen ist öfters BOCKHART [30]) citirt worden, der ein Fibroma molluscum, in welches er Streptokokken gebracht hatte, Elephantiasischarakter annehmen sah. Arsenikvergiftung, voraufgegangene Infectionen, wie Diphtherie, Scharlach, Masern, Infectionen septischer und rheumatischer Art sind in den beobachteten Fällen wohl mehr zufälliger Art gewesen (vergl. BRIGIDI).

Die Mehrzahl der Patienten, welche an ihrem Körper multiple Fibrome aufwiesen, sind in ärztliche Beobachtung aus anderen Gründen als anlässlich ihrer Geschwulstbildung gekommen. Es beweist das, mit wie geringen Beschwerden das Leiden selbst für den Patienten verläuft.

Literatur: [1]) v. RECKLINGHAUSEN, Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882, Hirschwald. Vergl. hier auch die Literatur bis 1882. — [2]) KRIEGE, Ueber das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut und in den Neuromen. VIRCHOW's Archiv. 1887, CVIII. — [3]) UNNA, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894, Hirschwald. — [4]) Vergl. M. ASKANAZY, Bemerkungen zur MARCHI'schen Färbung und Markscheidenfärbung nach WEIGERT. Centralbl. f. path. Anat. 1897. — [4a]) LAHMANN, Die multiplen Fibrome und ihre Beziehung zu den Neufibromen. VIRCHOW's Archiv. CI. — [5]) HILTON FAGGE, Med.-chir. Transactions. 1870, LIII. — [6]) LAHMANN, a. a. O. — [7]) UNNA, a. a. O. — [8]) KLEBS, Allgemeine Pathologie. Jena 1889, Fischer. — [9]) WESTPHALEN, Multiple Fibrome der Haut und der Nerven mit Uebergang in Sarkom und mit Metastasenbildung. VIRCHOW's Archiv. 1887, CX. — [11]) Vergl. u. a. HÜRTHLE und NAUWERCK, Beiträge zur Kenntniss des Fibroma molluscum und der congenitalen Elephantiasis. Jena 1886. GOLDMANN, Beitrag zur Lehre von den Neuromen. Beitr. zur klin. Chir. 1892, IX. BRUNS, Ueber das Rankenneurom. Ebenda. 1892, VIII. GARRÉ, Ueber secundär maligne Neurome. Ebenda. 1893, X. — [12]) LAHMANN, a. a. O. — [13]) A. PHILIPPSON, Beitrag zur Lehre vom Fibroma molluscum. VIRCHOW's Archiv. 1887, CX. — [14]) KÖNIGSDORF, Ein Fall von Fibroma molluscum multiplex. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889. — [15]) DU MESNIL, Beiträge zur Anatomie und Aetiologie einiger Hautkrankheiten. Würzburger Verhandl. 5. — [16]) WESTPHALEN, a. a. O. — [17]) CIMMINO, Caso di fibromi multipli cutanei con metamorfosi sarcomatosa. Giorn. delle mal. ven. e della pelle. März 1891. Fasc. 1, pag. 28. — [18]) KRIEGE, a. a. O.; vergl. hier auch die Literatur bis 1887. — [19]) BERGMANN, Ein Fall von multiplen Fibromen der Haut mit Sarkom. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 52. — [20]) MODRZEJEWSKI, Multiple angeborene Fibromata mollusca. Berliner klin. Wochenschr. 1882, pag. 627. — [21]) BRIGIDI, Multiple Neurofibrome der peripherischen Haut- und Muskelnerven mit Fibroma molluscum. Monatschr. f. prakt. Dermat. 1894, XIX. — [22]) MOSES, Fibrômes multiples héréditaires avec Eléphantiasis. Semaine méd. 10. November 1890. — [23]) KÖNIGSDORF, a. a. O. — [24]) HALLOPEAU, Neurômes multiples. Annal. de Dermat. 1889, Nr. 8 und 9. — [25]) WESTPHALEN, a. a. O. — [26]) BOCKHART, Ueber die multiplen Fibrome der Haut. Monatschr. für prakt. Dermat. 1883. — [27]) LAHMANN, a. a. O. — [28]) THILOW, Beiträge zur Casuistik des Fibroma molluscum multiplex. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — [29]) KUMMER und H. CHRISTIANI, Tubercules douloureux formés par les fibrômes multiples des deux grands nerfs occipitaux. Revue méd. Suisse. December 1890. — [30]) BOCKHART, a. a. O.

Ernst Delbanco.

Neuroglia, s. Bindegewebe, III, pag. 313.

Neurogliom, s. Gliom, IX, pag. 283.

Neurokeratin, keratin- oder hornstoffartige Substanz des Nervensystems (vergl. Hornstoffe), ist von W. KÜHNE und AUGUST EWALD ein den Keratinen vielfach ähnlicher Stoff benannt worden, den sie aus markhaltigen (nicht marklosen) Nervenfasern, sowie aus dem Gehirn gewonnen haben. Auch die Stäbchenaussenglieder der Retina sind mit Neurokeratinscheiden versehen. Die Darstellung gelingt nach ihnen am besten so. Von Häuten und Gefässen möglichst befreites und mit Wasser gewaschenes Rinderhirn wird gut zerkleinert, mit kaltem Alkohol verrieben und unter Auspressen zuerst mit viel Alkohol, dann mit Aether erschöpft, an der Luft getrocknet, fein zerrieben, mit Alkohol zur völligen Entfernung von Cerebrin (s. d.) und weiter mit Wasser ausgekocht. Der Rückstand wird mit künstlichem Magensaft (Pepsin und Salzsäure) bei 40° mehrere Stunden digerirt; was hierbei ungelöst bleibt, wird mit Wasser ausgewaschen und

dann 24 Stunden lang mit salicylsäurehaltiger Trypsinlösung (Wasserauszug der Bauchspeicheldrüse, s. d.), endlich noch 6 Stunden lang bei 40° in derselben Mischung bei durch Sodalösung hergestellter schwach alkalischer Reaction verdaut; das unverdaut Gebliebene mit Wasser ausgewaschen, zuerst mit kalter, dann mit heisser Sodalösung, endlich mit $^1/_2$procentiger Natronlauge erschöpft. Der Rückstand wird mit etwas Essigsäure vom Alkalirest befreit, mit Alkohol und Aether gewaschen und getrocknet.

So dargestellt, bildet das Neurokeratin ein leicht gelbliches hartes Pulver, welches mit den Hornstoffen die Resistenz gegen Wasser, Alkohol, Säuren und Alkalien theilt und noch resistenter ist als die sonstigen Hornstoffe (Keratine), insofern es noch schwerer löslich ist, in heisser starker Aetzlauge und beim Neutralisiren der Lauge mehr Niederschlag giebt als die gewöhnlichen Hornstoffe (auf Zusatz von Säuren liefert diese Lösung gleichfalls Schwefelwasserstoff). Kalte concentrirte Schwefelsäure greift Neurokeratin nur sehr langsam an, viel schwächer als die gewöhnlichen Keratine, concentrirte Essigsäure selbst beim Kochen kaum. Beim Kochen mit verdünnter Schwefelsäure entsteht daraus, wie aus den gewöhnlichen Hornstoffen, zumeist Leucin und Tyrosin, und zwar letzteres sehr viel reichlicher (bis zu 5%), ersteres spärlicher als aus Albuminstoffen, dagegen bleibt selbst bei 5stündigem Kochen etwa $^1/_6$ der Substanz ungelöst, während die gewöhnlichen Keratine dabei vollständig in Lösung gehen.

Neurokeratin giebt beim Erhitzen den Geruch nach verbranntem Horn und hinterlässt 1,6% Asche. Es enthält C, H, O, N und S, letzteren zu 1,8—2,2% (während die übrigen Keratine 3—5% S enthalten); auch ist der N-Gehalt etwas niedriger, der C-Gehalt (56—57%) höher als die der sonstigen Keratine.

Die Unlöslichkeit in Wasser, Alkohol, Aether, in kalter Schwefelsäure und Kalilauge, die Unverdaulichkeit mittels Magen- und Pankreassaftes, der Schwefelgehalt dienen zur genügenden Charakteristik dieses Stoffes als Keratin, die schwere Angreifbarkeit durch kalte Schwefelsäure und Kalilauge, sowie die viel schwerere Löslichkeit der Substanz in siedender starker Aetzlauge und die absolute Unlöslichkeit selbst in sehr starker, heisser Essigsäure (Eisessig) unterscheiden das Neurokeratin auf das Bestimmteste von den sonstigen Keratinen.

Das Neurokeratin findet sich im Hirn in beträchtlicher Menge: zu etwa 15—20% des mit Alkohol und Aether erschöpften trockenen Hirnpulvers, entsprechend fast 3% der (feuchten) weissen Substanz des Gehirns. In peripheren Nerven, in der Kleinhirnrinde und in der grauen Substanz vom Menschen trifft man nur etwa 0,3% Neurokeratin an.

Literatur: Aug. Ewald und W. Kühne, Verhandl. des naturhistor.-med. Vereines zu Heidelberg, 1876, 1. Heft, pag. 5. — W. Kühne und R. H. Chittenden, Zeitschr. f. Biologie. 1890, XXVI, pag. 291. — J. Chevallier, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1886, X, pag. 100. — H. Dreser, Zeitschr. f. Biologie. 1886, XXII, pag. 30.

I. Munk.

Neurokinesis, s. Nervendehnung.

Neurolepride, Neurosyphilide (Unna) = die der Lepra, respective der Syphilis zugehörigen Dermatosen.

Neurolyse (νεῦρον und λύειν, Nervenlösung), neurolytische Lähmung, von Jaccoud vorgeschlagener Ausdruck für die durch Erschöpfung infolge übermässiger Erregung bedingten, sogenannten functionellen oder Reflexlähmungen. — Neurolysis bezeichnet ferner auch die Lockerung des Nerven von seiner Umhüllung; vergl. Nervendehnung.

Neurom. Das Neurom ist, wörtlich genommen, eine Neubildung, die sich aus Bestandtheilen des Nervensystems zusammensetzt. Wie dieses kann auch die Geschwulst aus verschiedenen Elementen bestehen. Man

unterscheidet ein ganglionäres Neurom, Neuroma cellulare, und ein fibrilläres oder fasciculäres Neurom. Die Nervenfasern können marklose sein: Neuroma fibrillare amyelinicum oder markhaltige: Neuroma fibrillare myelinicum. Wie im Embryo auch die später markhaltigen Nervenfasern anfangs marklos sind, so ist auch das Neuroma myelinicum anfangs marklos und wie das Nervensystem selbst ausser nervösen Bestandtheilen auch Bindegewebe, Endoneurium, Perineurium enthält, so findet es sich auch in reinen Neuromen. Doch zeigt es hier oft mancherlei Umwandlungen in ein faseriges, schleimiges, teleangiektatisches Gewebe.

Von diesen wahren Neuromen sind diejenigen Tumoren zu unterscheiden, die, am Nerven sitzend, den Gedanken an eine Neubildung nervöser Substanz aufkommen lassen, in Wirklichkeit aber aus andersartigem Gewebe bestehen. Man kann sie als falsche Neurome bezeichnen, doch muss man zwei Gruppen auseinanderhalten. Die eine umfasst diejenigen Neubildungen, welche aus den bindegewebigen (oder sonstigen) Bestandtheilen der Nerven hervorgehen, die andere die metastatisch auftretenden, primär nicht an Nerven entstandenen Geschwülste. Da die erste Gruppe zwar nicht aus eigentlicher Nervensubstanz sich aufbaut, aber immerhin in sehr enger Beziehung zu den Nerven steht, so muss sie bei Besprechung der Neurome ebenfalls erörtert werden.

Wir betrachten zunächst die wahren Neurome. Es sind nicht gerade häufige und nicht immer leicht zu beurtheilende Geschwülste. Unter ihnen nehmen die ganglionären Neurome eine besondere Stellung ein. In reiner Form, das heisst also nur aus Ganglienzellen und gefässhaltiger Gerüstsubstanz zusammengesetzt, kommen sie überhaupt nicht vor. In den hier in Betracht kommenden Tumoren ist vielmehr das Gliagewebe, respective in Neuromen peripherer Ganglien das zwischen den Ganglienzellen befindliche Gewebe so reichlich entwickelt, dass die letzteren stets nur einen relativ kleinen Theil der ganzen Geschwulst ausmachen. So finden sich im Gehirn einzelne oder multiple, kirschgrosse bis walnussgrosse oder umfangreichere Abschnitte einnehmende, die Rinde und Mark umfassende, derbe, mehr oder weniger deutlich abgesetzte Knoten, die, trotzdem sie den Bau des Gehirns noch einigermassen wiedergeben, doch zu den Geschwülsten gestellt werden müssen. Sie lassen auf dem Durchschnitt Rinde und Mark, oft freilich nur sehr undeutlich, abgrenzen und enthalten in ersterer viele, aber, wie angegeben wird, auch in letzterer vereinzelte Ganglienzellen. Sie springen meist etwas über die übrige Gehirnoberfläche vor. In peripheren Ganglien sind die Tumoren jedenfalls äusserst selten. Weichselbaum [22]) hat im Marke der Nebenniere ein kirschgrosses, kugeliges, mässig derbes, faseriges, hie und da gallertiges, ziemlich gefässhaltiges ganglioses Neurom gefunden, das aus spärlichen markhaltigen, zahlreichen marklosen Nervenfasern, aus vereinzelten oder gruppirten und dann mehrkernigen eingekapselten, manchmal bipolaren, in eine markhaltige Nervenfaser verfolgbaren Nervenzellen bestand. Er leitet die Nervenzellen von Theilung physiologischer Ganglienzellen ab. Diese Erklärung hat gewiss Manches für sich und ist jedenfalls annehmbarer als die von Klebs [12]) aufgestellte, aber wohl von keiner anderen Seite acceptirte Annahme, dass die Ganglienzellen nicht von gleichartigen Gebilden abgeleitet werden müssten, sondern auch aus einer Weiterentwicklung von Nervenfasern entstehen könnten. Aber ob die Ganglienzellen jener Tumoren wirklich noch nach der Geburt aus den physiologischen Elementen hervorgehen können, ist sehr fraglich. Denn die zahlreichen Versuche über Regeneration des centralen Nervensystems haben zwar ergeben, dass die Ganglienzellen Mitosen aufweisen können, aber nicht, dass sich an diese Kerntheilung auch eine Zelltheilung anschliesst. Es liegt viel näher anzunehmen, dass die ganglienzellenhaltigen Tumoren auf Grund

fötaler Entwicklungsstörungen entstehen, bei denen es freilich, zumal bei den Gehirngeschwülsten, nicht zu einer völligen Trennung aus dem Zusammenhange kommt, bei denen aber doch einzelne Theile so weit unabhängig von dem organischen Verbande werden, dass sie nun hier bis zu einem gewissen Grade unabhängig wachsen. Die Ansicht hat auch ERNST[5]) vertreten, der bei einer interessanten Missbildung des Kleinhirns geschwulstähnliche Wachsthumsvorgänge beobachtete, die durch die Gegenwart zahlreicher Ganglienzellen ausgezeichnet waren. Neben diesen letzteren Elementen finden sich in den Tumoren auch noch Nervenfasern und Gliagewebe, welches meist den grössten Bestandtheil der Neubildungen ausmacht und schön entwickelte Spinnenzellen erkennen lässt. Dieser Aufbau ist die Veranlassung gewesen, weshalb man die Geschwülste meist Neuroglioma ganglionare nennt. Ueber das Vorkommen solcher Neurome, die sich durch neugebildete Nervenfasern charakterisiren sollen, gehen die Meinungen noch auseinander. Sicher gestellt ist vor Allem das Amputations- und das traumatische Neurom. Abgesehen von diesen Formen kommen jedenfalls wahre Neurome nur selten vor. Einen markhaltigen Tumor beschrieb PERLS[17]) am Opticus, während VIRCHOW angiebt, dass analoge Neubildungen am Acusticus nicht so ganz selten seien. Was die amyelinen Neurome angeht, so wird ihr Vorkommen meist in Frage gestellt. Hie und da wird freilich von solchen Tumoren berichtet (z. B. von LACROIX[15]), allein die Feststellung markloser Nervenfasern ist bei der grossen Möglichkeit einer Verwechslung mit fein fibrillärem Bindegewebe keine leichte Sache.

Die Amputationsneurome entstehen an den Enden amputirter Nerven als beulenförmige Anschwellungen und sind relativ häufige Gebilde. Sie sind aufzufassen als das unvollkommene Resultat eines Regenerationsvorganges. Während bei einfach durchschnittenen Nerven die Achsencylinder aus dem centralen Stumpfe heraus und in den peripheren Theil hineinwachsen, so dass eine Wiedervereinigung zustande kommt, finden sie nach Amputationen naturgemäss keinen peripheren Nerven mehr vor und müssen so in ein unregelmässiges Wachsthum gerathen, da die entgegenstehenden Weichtheile und Narben ein Vordringen in gerader Richtung nicht gestatten. Schneidet man ein Amputationsneurom in der Weise, dass der Nerv der Länge nach getroffen wurde, so kann man unter dem Mikroskop die Nervenfasern sich direct in die Neubildung fortsetzen sehen. Sie verlaufen hier in dickeren und dünneren Bündeln, die sich in mannigfacher Weise durchkreuzen, so dass man sie bald der Länge nach, bald schräg oder quer durchschneidet. Wie bei der Regeneration, sind die Fasern anfangs marklos, später bekommen sie eine meist nur schmal bleibende Markscheide. In ähnlicher Weise wie bei amputirten Nerven können sich Neurome auch nach anderen Traumen entwickeln, wenn die Nerven zerrissen oder gequetscht wurden. Es wird das aber nur dann der Fall sein, wenn die auswachsenden Achsencylinder alle oder theilweise ausser Beziehung zu dem peripheren Nervenende bleiben. Die Genese der Amputations- und traumatischen Neurome könnte es fraglich erscheinen lassen, ob man die Gebilde zu den Geschwülsten rechnen darf. Ihr äusseres und histologisches Verhalten spricht nicht dagegen. Auch entstehen sie auf Grund einer Auslösung des in den Nervenbestandtheilen enthaltenen Wachsthumsvermögens. Aber sie unterscheiden sich dadurch von den eigentlichen Tumoren, dass sie nicht wie diese zumeist eine andauernde Grössenzunahme zeigen, sondern über einen gewissen Umfang im Allgemeinen nicht hinausgehen. Doch lässt sich anführen, dass auch echte Geschwülste zuweilen stillstehen, ja sich ganz zurückbilden können.

Zu den echten Neuromen haben Einige auch die sogenannten Tubercula dolorosa stellen wollen. Aber diese fast immer nur in einem Exemplare, und zwar an den kleinsten Hautästen der Extremitäten in der Nähe

der Gelenke, selten im Gesichte, am Hodensack, um die Milchdrüse vorkommenden kleinen, spontan oder bei Witterungswechsel, Menstruation, Schwangerschaft, Druck, noch mehr bei leichtem Anstreifen Schmerzen oder Krämpfe hervorrufenden Knötchen bestehen nur ausnahmsweise aus amyelinen Nervenfasern, in der Regel bald aus weicherem, derberem Bindegewebe, bald aus Faserknorpel, sind bald Leiomyome, bald Angiomata cavernosa, bald Angiomata simplicia hypertrophica, deren Zusammenhang mit einem Nerven wohl immer vorauszusetzen, aber nicht immer nachzuweisen ist.

Grössere Bedeutung als alle bisher besprochenen Formen beanspruchen die falschen Neurome, die sich aus den nicht nervösen Bestandtheilen der Nerven, das heisst vor Allem aus dem Bindegewebe entwickeln. Sie stellen demgemäss meist Fibrome dar und werden deshalb Neurofibrome genannt. Aber auch ein sarkomatöser Charakter des Bindegewebes wird, wie noch zu erwähnen, zuweilen beobachtet. Die Tumoren kommen in kleineren und grösseren Knoten einzeln, ganz gewöhnlich aber multipel an den Nerven vor und stellen, wenn sie in den Verlauf derselben eingeschaltet sind, spindelige oder rundliche Verdickungen dar. Wir können drei verschiedene Arten ihrer Vertheilung unterscheiden, die aber durch Uebergänge mit einander verbunden sind. Einmal gehören hierher die multiplen zu Hunderten und Tausenden vorkommenden weichen Fibrome der Haut, die in den kleineren etwa erbsengrossen Formen zum Theil in den tieferen Theilen der Cutis liegen, in den grösseren bis kopfgrossen über die Haut prominiren und gestielt von ihr herunterhängen. Manche Knötchen werden erst bei mikroskopischer Untersuchung sichtbar. Ueber sie hat v. Recklinghausen [20]) die eingehendsten Mittheilungen gemacht. Er zeigte, dass sie zwar nicht alle im Zusammenhang mit Nerven stehen, da sie auch von den bindegewebigen Scheiden der verschiedenen canalförmigen Gebilde der Haut ausgehen können, dass sie aber zum grossen Theil unzweifelhaft als Fibrome der Hautnerven aufzufassen sind. Gleichzeitig mit diesen multiplen Hauttumoren, aber auch unabhängig von ihnen, in Form einer selbständigen Localisation kommen an den tiefer gelegenen Nervenstämmen analoge Tumoren vor, sei es nur an einem allein oder an allen Aesten eines grösseren Stranges, oder multipel vertheilt auf die verschiedensten Nerven des ganzen Körpers, an spinal-cerebralen und sympathischen Nerven. Dieses Krankheitsbild ist seit langem bekannt, aber früher nicht einheitlich beurtheilt worden. Man hielt die Tumoren zum Theil für amyeline Neurome, während man jetzt, auch durch v. Recklinghausen's Untersuchungen, zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass nur Fibrome an Nerven vorliegen. Eine besondere dritte, von den beiden anderen aber nicht scharf geschiedene Localisation ist das von Verneuil [21]) so genannte plexiforme Neurom, welches von Bruns, der es hauptsächlich studirte, Rankenneurom genannt wurde. Es ist ein Convolut zahlreicher cylindrischer, mit Anschwellungen versehener solider Stränge, welche vielfach gewunden und verschlungen, zum Theile verästelt und zu unregelmässigen Knäueln vereinigt in einer weichen Umhüllungsmasse eingebettet sind. Die Haut über ihm ist unfaltbar, oft pigmentreich mit borstigen dicken Haaren, vergrösserten Talgdrüsen ausgestattet; das Ganze gleicht einer höckerigen, herabhängenden bis faustgrossen, bald schmerzhaften, bald schmerzlosen Hautfalte; im weichen Zwischengewebe fühlt man die verästigten, derben Neurome, welche der Mangel der Pulsation und der Zusammendrückbarkeit von dem sonst formähnlichen Aneurysma cirsoides oder einem Varix cirsoides unterscheiden lässt.

Die einzelnen Knollen und Stränge lassen sich durch Präparation auseinanderlegen. Man sieht dann leicht, dass sie an Nerven aufgereiht sind. Zuweilen betrifft diese Neubildung nur die Verzweigungen eines kleineren oder grösseren Nervengebietes, in anderen Fällen sind mehrere

Plexus ergriffen, in wieder anderen ist kaum ein nennenswerthes Gebiet der gesammten Nerven unbetheiligt und oft combiniren sich damit auch multiple Fibrombildungen der Haut. So gehören also die drei Gruppen zu einer Erkrankungsform, sind nur Modificationen desselben Processes.

Was nun die Beziehung der Nerven zu den Tumoren angeht, so verhalten sich jene meist lediglich passiv. Doch hat BRUNS[3]) angegeben, dass im Rankenneurom auch eine Neubildung von Fasern vorkomme. Meist dürfte es sich aber auch hier nur um eine mechanische Beeinflussung der Nerven handeln, wie es bei den beiden anderen Formen ausschliesslich gilt. Nur macht die starke Schlängelung der plexiformen Neurome die Annahme einer Verlängerung der Nervenfasern nothwendig.

Makroskopisch kann man an den grösseren Tumoren die Nerven deutlich in den einen Pol der Verdickung eintreten und am anderen wieder herauskommen sehen. NEELSEN[17]) giebt an, dass man auch das Hindurchziehen der Nerven durch die Geschwulst gut verfolgen könne, wenn man den Tumor durch Nelkenöl aufhellt. Bei den kleinen Knoten der Haut kommt man ohne mikroskopische Untersuchung nicht aus. Am besten eignet sich zu ihrem Studium die Härtung in Osmiumsäure, welche das Nervenmark schwärzt. An solchen, eventuell aber auch schon an frischen Präparaten, in denen sich die markhaltigen Fasern gut aus dem Bindegewebe, zumal nach Essigsäurezusatz abheben, lässt sich ein verschiedenes Verhalten der Nervenfasern gut feststellen. V. RECKLINGHAUSEN hat darüber vor Allem genauere Mittheilungen gemacht. Bald sind die einzelnen Fibrillen durch das Bindegewebe oft sehr weit auseinandergedrängt, bald die einzelnen Bündel, bald auch zieht der Nerv als Ganzes mitten hindurch. Im ersteren Falle geht die Bindegewebswucherung hauptsächlich von dem Endoneurium, im letzteren vom Perineurium aus. Nicht immer gelingt es übrigens, die Nerven aufzufinden, da sie durch die Wucherung des Bindegewebes ganz zum Schwunde gebracht werden können. Das ist besonders bei den weichen Hautgeschwülsten der Fall, bei denen ohnehin nur feine Nerven in Betracht kommen.

Die Entstehung der multiplen Neurome wird ziemlich allgemein auf Entwicklungsstörungen zurückgeführt. Dafür sprechen verschiedene Umstände. Erstens sind die Tumoren mehrfach angeboren beobachtet worden und waren zuweilen auch durch mehrere Generationen erblich. Ganz besonders gilt dies für die Rankenneurome, die in Verbindung mit congenitalen elephantiastischen Hautverdickungen und mit flachen Naevis angetroffen wurden. Zweitens spricht dafür die eigenthümliche Combination der ausgedehnten plexiformen Nervenverdickungen mit Idiotismus, die verhältnissmässig häufig beschrieben wurde. Drittens lässt sich die Multiplicität der Geschwülste nur verstehen unter dem Gesichtspunkt einer auf grosse Theile des Nervensystems ausgedehnten Störung der Entwicklung, für die es freilich an einem prägnanten Ausdruck fehlt. Man redet wohl von einer Neurofibromatosis. Ist so die embryonale Anlage nicht zu bezweifeln, so muss andererseits betont werden, dass auf die Entstehung der einzelnen Tumoren die Einwirkung äusserer Einflüsse, Druck etc. von Einfluss sein kann.

Die klinische Bedeutung der multiplen Neurofibrombildung ist eine wechselnde. Sie können einmal Störungen durch ihren Sitz und ihre Grösse machen. Schmerzen werden nur selten durch sie ausgelöst. Mit Exstirpation wird wegen der Multiplicität im Allgemeinen nur wenig auszurichten sein, doch unterliegen die Rankenneurome mit ihren elephantiastischen Hautverdickungen nicht selten chirurgischen Eingriffen. Eine besondere Beachtung verdient der Umstand, dass die Neurome nach Beobachtung von KRAUSE[13]), GOLDMANN[7]), WESTPHALEN[24]), GARRÉ[10]) u. A. einen malignen sarkomatösen Charakter haben, respective annehmen können, ja dass diese Eigenthüm-

lichkeit nicht so ganz selten zutage tritt. Man giebt an, dass äussere mechanische Momente dieses maligne Wachsthum auslösen können, doch tritt es auch ohne derartige Einflüsse ein. Der Process ist aus allgemeinen Gesichtspunkten vor Allem deshalb interessant, weil wir es hier mit Tumoren zu thun haben, welche auf Grund von Entwicklungsstörungen entstanden sind, die demnach auch für maligne Neubildungen als Grundlage dienen. In diesem Zusammenhang hat ein von HIPPEL [10]) beschriebener Fall Bedeutung, in welchem sich neben multiplen typischen Spindelzellensarkomen des Gehirns und den Meningen ebenfalls multiple Neurome peripherer Nerven fanden.

Literatur: Das nachfolgende Verzeichniss umfasst nur die wichtigsten, vor Allem nur die neueren Arbeiten. Doch ist den leicht zugänglichen Aufsätzen, in denen weitere Literatur aufgefunden werden kann, die Bezeichnung (Lit.) angefügt. — [1]) BAUMANN, Zur Kenntniss der Gliome und Neurogliome. Beitr. v. ZIEGLER. II. — [2]) BRUNS, Ueber das Rankenneurom. VIRCHOW's Archiv. L. — [3]) BRUNS, Ueber das Rankenneurom. Beitr. zur klin. Chir. VIII (Lit.). — [4]) CZERNY, Ueber das Neurofibrom. Arch. f. klin. Chir. XVII. — [5]) ERNST, Eine Missbildung des Kleinhirns etc. ZIEGLER's Beitr. XVII. — [6]) GARRÉ, Ueber secundäre maligne Neurome. Beitr. zur klin. Chir. IX (Lit.). — [7]) GOLDMANN, Beitr. zur Lehre von den Neuromen. Ibid. X (Lit.). — [8]) HASHIMOTO, Drei Fälle von multiplem Fibrom und ihre Beziehung zum Nerven. Zeitschr. f. klin. Med. XVII. — [9]) HERCZEL, Ueber Fibrome und Sarkome der peripheren Nerven. Beitr. v. ZIEGLER. VIII. — [10]) v. HIPPEL, Multiple Neurome mit Psammombildung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. II. — [11]) v. KAHLDEN, Neurome des Rückenmarkes. ZIEGLER's Beitr. XVII. — [12]) KLEBS, Lehrb. der allgemeinen Path. (Lit.) — [13]) KRAUSE, Maligne Neurome. Habilitationsschrift 1888. — [14]) KRIEGE, Nervenfasern in multiplen Fibromen. VIRCHOW's Archiv. CVIII. — [15]) LACROIX, Amyeline Neurome. Arch. de méd. expérim. I. — [16]) LAHMANN, Neurofibrom. VIRCHOW's Archiv. CI. — [17]) PERLS, Lehrb. d. allg. Path. — [18]) PHILIPPSON, Multiple Neurofibrome mit Hautpigmentirung. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 27. — [19]) POMORSKI, Rankenneurom. VIRCHOW's Archiv. CXI. — [20]) v. RECKLINGHAUSEN, Ueber die multiplen Fibrome der Haut etc. 1882. Monogr. (Lit.) — [21]) VERNEUIL, Plexiformes Neurom. Bull. de la soc. anat. Paris 1857. — [22]) VIRCHOW, Geschwülste. — [23]) WEICHSELBAUM, Ganglióses Neurom der Nebenniere. VIRCHOW's Archiv. LXXXV. — [24]) WESTPHALEN, Multiple Fibrome der Haut. Ibid. CX.

Ribbert.

Neuron, s. Nerv, XVI, pag. 599.

Neuroparalyse (νεῦρον und παράλυσις), Nervenlähmung; neuroparalytische Entzündung, die durch locale Herabsetzung oder Aufhebung der Innervation bedingten oder in ihrem Verlaufe wesentlich beeinflussten Entzündungsformen. Es handelt sich dabei vorzugsweise um die aufgehobene Function sensibler Nerven, durch deren Durchschneidung, wie zuerst SAMUEL gezeigt hat, das Zustandekommen des Collateralkreislaufes wesentlich erschwert und verzögert und der anästhetische Theil in seinem Verhalten dem eines in künstliche Anämie versetzten ähnlich gemacht wird. Die sogenannten neuroparalytischen Entzündungen sind daher auch in ihrem Charakter mit den »anämischen« (SAMUEL) durchaus identisch — hingegen von den durch Nervenreizung, unvollständige Durchschneidung u. s. w. entstehenden oder beförderten, neurotischen oder neurotrophischen Entzündungen — Zoster und verschiedene andere Exanthemformen, Decubitus acutus, manche Formen acuter, subacuter und chronischer Myopathien und Arthropathien u. s. w. — zu unterscheiden. Die früher als Typus der ersteren Zustände aufgefasste, sogenannte neuroparalytische Keratitis (oder Ophthalmie) ist entweder ein xerotischer Process, oder als irritative, durch Reizung trophischer Trigeminusfasern bedingte, also den oben genannten Exanthemen u. s. w. analoge Entzündungsform zu betrachten. Genaueres hierüber vergl. unter Keratitis, XII, pag. 144 und Trophoneurosen; neuroparalytisches Geschwür, vergl. Ulceration.

Neuropathie (νεῦρον und πάθος), Nervenleiden; neuropathische Disposition, s. Neurasthenie. — **Neuropathische Gelenkentzündung,** s. Gelenkentzündung.

Neurophonie (νεῦρον und φωνή, Stimme); von BERTRAND vorgeschlagener Ausdruck für eine besonders bei Hysterischen und Choreatischen

vorkommende Form respiratorischen Krampfes, die sich in dem Ausstossen eines lauten, durchdringenden, häufig bellenden Geschreies (délire des aboyeurs) kundgiebt. Das vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht zuweilen epidemisch (»aboyeuses«) beobachtete Symptom spielte in der Dämonomanie, der Besessenheit des Mittelalters eine wichtige Rolle, ist aber einfach als Ausfluss einer bald mit allgemeiner Chorea verbundenen, bald rein localen Incoordination des phonischen Muskelapparates (Chorea laryngea) zu betrachten.

Neuroplastik (von νεῦρον und πλάσσειν), plastische Operation an Nerven (Transplantation von Nervengewebe).

Neuroretinitis (νεῦρον und retina), s. Netzhautentzündung und Opticus.

Neurose, névrose, von νεῦρον, Nerv; schlechtgebildetes modernes Wort im Sinne von Nervenerkrankung, Neuropathie. Seit längerer Zeit pflegt jedoch der Ausdruck beschränkt zu bleiben auf diejenigen Formen von Nervenerkrankungen, die man auch wohl als »functionelle« bezeichnet, d. h. solche, die eine pathologisch-anatomische Definition und Localisirung zur Zeit nicht zulassen, bei deren Aufstellung als klinische Krankheitsbegriffe daher hauptsächlich die Functio laesa, in diesem Falle der Complex vorhandener Innervationsstörungen oder doch die hervorragendsten derselben, das massgebende Princip bilden. Es ergiebt sich demnach ohne Weiteres, dass der Begriff der Neurose in seiner speciellen Anwendung auf bestimmte symptomatische Krankheitsbilder ein rein conventioneller und flüssiger ist, indem mit fortschreitender Erweiterung unseres pathologisch-anatomischen Wissens manche dahin rubricirte Krankheitszustände nach und nach aus diesem Rahmen herausfallen — andererseits freilich auch bei allmälig wachsender klinisch-diagnostischer Differenzirung immer neue Symptomencomplexe als besondere Krankheitstypen unterschieden und von verwandten Zuständen abgegrenzt werden. Die »progressive Spinalparalyse« WUNDERLICH'S, die »Ataxie locomotrice progressive« DUCHENNE'S konnte beispielsweise in jenem Sinne längere Zeit als Neurose gelten, bis wir durch genauere und regelmässig wiederkehrende Befunde sie später als »graue Degeneration der Hinterstränge«, als »Hinterstrangsklerose« den anatomischen Rückenmarkserkrankungen einzureihen gelernt haben. Gegenwärtig sind es besonders die Neuralgien, manche Krampfformen (Tic, Myoklonie) und die Gruppe der »constitutionellen Neuropathien«, wie Epilepsie, Chorea, Neurasthenie, Hysterie u. s. w. und in weiterem Sinne auch die sogenannten functionellen Psychosenformen (Melancholie, Manie, Paranoia), ferner die vielfach noch so zweifelhaften Krankheitszustände vasomotorischer und trophischer Nervenbahnen, für die der Ausdruck »Neurose« am häufigsten gebraucht wird — während andere freilich denselben in verallgemeinerndem Sinne für jede Form pathologischer Innervationsstörung überhaupt festhalten.

Neuro-Tabes, s. Ataxie, II, pag. 416, 417 und Tabes dorsalis.

Neurotica (Nervenmittel), s. Narcotica, Nervina.

Neurotomia opticociliaris, s. Sympathische Ophthalmie.

Neurotomie, s. Neurektomie.

Neustadt (in Holstein), kleine Stadt in freundlicher Lage am Nordufer der Neustädter Bucht, Provinz Schleswig-Holstein, mit Ostseebad »Julien-Bad«. Einfache Verhältnisse bei billigen Preisen. Eisenbahnverbindung über Eutin mit Kiel und Lübeck. *Edm. Fr.*

Neustadt an der Haardt (bayrische Pfalz), in der Nähe von Dürkheim, 137 M. ü. M., bekannter und vielbenützter Traubencurort.

Neutralfette, s. Fette, VII, pag. 541.

New Brighton, beliebte Sommerfrische und Küsten-Seebad der Einwohner von Liverpool, eine Meile von letzterer Stadt entfernt, an der Mündung des Mersey in die irische See. *Edm. Fr.*

Newcastle, im Nordosten Irlands, unweit Belfast, Grafschaft Dower, an der irischen See; sehr besuchtes Seebad mit schwefelsaurem Eisenwasser in malerischer Gegend. Schöner Strand, mildes Klima. *Edm. Fr.*

Newport, auf einer Landzunge (Aquiduec) der Insel Rhode, an der Narragansettbai, New-York, das Ostende der Vereinigten Staaten. Halbmondförmig dehnt sich meilenlang der mit dem feinsten Sandboden, aber auch mit Seegras versehene Strand und schliesst mit schroffen Klippen, woran sich die Brandung schäumend bricht. Newport mit seinen 700 Privat-Residenzen ist das Stelldichein der amerikanischen Millionäre. *B. M. L.*

New Quay, Canal-Seebad im Südwesten Englands, Cornwall; schöner Badestrand an malerischer, buchtenreicher, felsiger Küste; erfrischendes Klima. *Edm. Fr.*

New Quay, Seebad am Georgscanal im Westen Englands in Wales, Cardiganshire, mit stellenweise steinigem Strande. *Edm. Fr.*

Neyrac les Bains, kleiner Ort im Ardèche-Dep., 14 Km. von Aubenas. Eine Therme von 27° wird zu Bädern (auch Piscinen) benutzt. Sie enthält 6,5 Theile Natronbicarbonat, mehr Kalibicarbonat, im Ganzen 40 Th. Salze. ob auch CO_2? in 10000. In der Nähe ist die Quelle: La Bienfaisante du Pont de Neyrac, deren versendetes Wasser als antidyspeptisches Getränk, auch bei Leiden der Harnorgane (harnsaurer Diathese u. dergl.) viel Lob erhält. Die Hauptindication bilden Hautkrankheiten, dann Rheumatismus, Gastralgie etc. In demselben sind enthalten in 10000:

Chlornatrium	0,569
Schwefelsaures Natron	0,427
Natronbicarbonat	12,134
Kalibicarbonat	1,338
Magnesiabicarbonat	4,919
Kalkbicarbonat	8,670
Eisenbicarbonat	0,127
Kieselsäure	3,650
Summe	28,834
Ganz freie CO_2	13,016

B. M. L.

Nieblum, grosses freundliches Kirchdorf auf der Nordsee-Insel Föhr, Provinz Schleswig-Holstein, in neuerer Zeit von Seeluft-Curgästen und Badegästen besucht, die auf dem $^1/_4$ Stunde vom Dorfe, im Watt gelegenen steinigen und kleiigen Badeplatze in der selten durch Wellenschlag bewegten Flutströmung baden. *Edm. Fr.*

Nickel und Kobalt sind zwei Metalle, die weder nach therapeutischer, noch nach toxikologischer Hinsicht ein grosses Interesse beanspruchen. Als Medicament ist bis jetzt nur Nickelsulfat verwandt worden. Man gab es gegen Migraine und andere nervöse Leiden in Dosen von etwa 0,05 einige Male täglich in Pillen, oder Lösung (0,25!), Nickelbromür gab Da Costa gegen Epilepsie. Endlich ist Nickeloleat, erhalten durch Zersetzung von Seife mit löslichen Nickelsalzen, auf Granulationen, Geschwüre etc. gebraucht. Doch haben sich alle diese Präparate nicht einbürgern können. Nach Schulz und Geerkens [1]) soll Nickelchlorür antiseptische Eigenschaften haben und Blut mehrere Tage fäulnissfrei halten.

Interessanter ist die Frage, ob die Anwendung der Nickelgeschirre, respective Nickellegirungen (z. B. Neusilber) gefahrlos ist. An und für sich liegt die Möglichkeit vor, dass es schädlich wirken kann, denn es kann unter Umständen dadurch Nickel in die Nahrung gelangen. Birnbaum [2]) wies

nach, dass eine etwa 3% ige Essigsäure beim Kochen in einem vernickelten Gefäss im Laufe einiger Stunden etwa 0,1 Nickel aufnahm. Sauerkirschen, die in demselben Topf eine Stunde gekocht wurden, enthielten nachweisbare Mengen von Nickel. GEERKENS und SCHULZ [1]) liessen Milch 8 Tage in einer Nickelschale stehen und fanden dann die allerdings nicht gerade grosse Menge von 0,022 Nickel in ihr. Indess gross ist die Gefahr nicht, dass auf diesem Wege Vergiftungen entstehen, denn einerseits nehmen von solchen Metallmengen die Speisen schon einen unangenehm metallischen Geschmack an, so dass man durch diesen aufmerksam gemacht wird, und dann sind selbst grössere Mengen, durch den Magen eingeführt, wirkungslos. GEERKENS fütterte einen Hund 14 Tage lang mit essigsaurem Nickel, wobei der Hund im Ganzen über 15,0 dieses Salzes erhielt, und doch schadete ihm dies nicht. Er nahm sogar während dieser Zeit zu.

Zu gleichen Resultaten kam A. ROHDE [8]). Milch-, Essig-, Citronen- und Weinsäure vermögen wohl im Laufe einiger Stunden einige Centigramm Nickel zu lösen, aber bei der Verfütterung trat keine nennenswerthe Störung auf. Alles eingeführte Nickel liess sich in den Fäces wieder nachweisen.

Beim Menschen rufen 0,2 Nickelsulfat oder Nickelchlorür Uebelkeit und eventuell Erbrechen hervor. [3 u. 4]) Das Metall wird durch die Fäces und den Urin (WARNECKE, HUPPERT [5 u. 6]) ausgeschieden. Auch Diarrhöe kann auftreten. Im Ganzen also zeigt sich, dass die Gefahr von Seiten der Nickelgeschirre eine sehr unbedeutende ist. Es ist auch bisher noch kein Fall einer eigentlichen Nickelintoxication bekannt geworden.

Rein pharmakologisches Interesse haben die Versuche, bei denen Nickelsalze unter die Haut oder in's Blut gespritzt wurden. Hier wirken die Salze viel giftiger. Eine einmalige Gabe von 0,5 Nickelacetat unter die Haut gespritzt, vermag einen Hund zu tödten. Man findet dann in der Leiche die Zeichen intensivster Gastroenteritis. Das Metall wird offenbar durch die Darmwand in diesen ausgeschieden und reizt dabei die Drüsen, Schleimhäute etc. auf's intensivste. Aehnlich verhalten sich andere Nickelsalze (STUART). [7])

Kobaltsalze sind noch nie therapeutisch verwandt worden. Nur zu rein toxikologischen Versuchen hat man sie gebraucht. Unter die Haut gespritzt erwiesen sich Kobaltsalze als weniger giftig wie Nickelsalze. Sie rufen ebenfalls Gastroenteritis hervor (GMELIN). In den Magen gebracht, erregen sie bei grösseren Dosen Erbrechen. Der Urin wird braun (STUART). [7])

Literatur: [1]) H. SCHULZ, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1884, XVIII. — FR. GEERKENS, Inaug.-Diss. Bonn 1883. — [2]) K. BIRNBAUM, DINGLER's polytechn. Journ. 1883, IL; Pharmac. Central-Halle. 1883, Nr. 44. — [3]) BROADBENT, Transact. of the clinical society. 1869, II. — [4]) SIMPSON, Monthly Journal. August 1852. — [5]) WARNECKE, Bibl. for Laeger. IV; SCHMIDT's Jahrb. 1857. — [6]) HUPPERT, SCHMIDT's Jahrb. 1853, LXXXIX. — [7]) TH. P. ANDERSON, STUART, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1884, XVIII. — [8]) A. ROHDE, Arch. für Hygiene. IX, Heft 4.

Geppert.

Nickkrämpfe = Salaamkrämpfe, Spasmus nutans, s. Halsmuskelkrämpfe, IX, pag. 487.

Nicotiana, Nicotin. Der Tabak, eine in Amerika einheimische Solanee: Nicotiana tabacum — so benannt nach Jean Nicot, welcher den Tabak in Frankreich eingebürgert hat — enthält ein sauerstofffreies Alkaloid, das Nicotin $C_{10} H_{14} N_2$, welches von POSSELT und REIMANN (1828) zuerst aus den Blättern isolirt worden ist. Es ist, frisch dargestellt, eine farblose, ölartige, ziemlich bewegliche, durchdringend nach Tabak riechende, brennend schmeckende und die Polarisationsebene des Lichtes nach links ablenkende Flüssigkeit von 1,048 specifischem Gewicht, welche bei 246,7° C. (nicht ohne Zersetzung) siedet, stark alkalisch reagirt, in Wasser, Alkohol und Aether leicht löslich ist und mit dem Dampfe des siedenden Wassers überdestillirt. Mit Nicotin betupftes Papier zeigt einen allmälig wieder verschwindenden

Fettfleck. Mit Säuren bildet Nicotin gut krystallisirende Salze, von denen besonders das oxalsaure und das weinsaure hervorzuheben ist. Aus den Lösungen seiner Salze wird Nicotin durch Phosphormolybdänsäure, Pikrinsäure, Gerbsäure, Sublimat, Kaliumquecksilberjodid, Kaliumwismuthjodid gefällt. Goldchlorid giebt in verdünnten Lösungen keinen, in concentrirten Lösungen einen rothgelben, Platinchlorid einen weissen, amorphen Niederschlag, der sich beim Erhitzen löst und beim Erkalten wieder, und zwar krystallinisch, abscheidet und 34,25% Platin enthält. Das Verhalten zu Platinchlorid dient zur Unterscheidung von Coniin, welches durch dieses Reagenz nicht gefällt wird. Weitere charakteristische Reactionen sind das Verhalten zu Chlorgas, welches Nicotin blutroth, dann braun färbt, und die ROUSSIN'sche Reaction: ätherische Jodlösung giebt in einer ätherischen Nicotinlösung einen braunen, amorphen Niederschlag, der sich allmälig in lange, rothe, bei reflectirtem Lichte blau schillernde Krystallnadeln umwandelt.

Die verschiedenen Tabaksorten sind verschieden reich an Nicotin; ordinärer Tabak enthält 7—8%, feinster Havannatabak weniger als 2%.

Ausser dem Nicotin enthalten die Tabakblätter das von HERMBSTÄDT aufgefundene Nicotianin oder Tabakcampher ($C^{22}H^{32}N^2O^6$), weisse, leicht in Weingeist und Aether, wenig in Wasser lösliche, sehr flüchtige Krystallblättchen, von tabakartigem Geruch und bitterem Geschmack, welche, rein zu 0,03 intern gegeben, Kopfweh, Uebelkeit und Aufstossen verursachen, und bei Application auf die Nasenschleimhaut Niesen erregen.

Seiner physiologischen Wirkung nach ist das Nicotin ein sehr gefährliches Gift und steht hinsichlich der kleinen zur Tödtung von Menschen und Thieren nöthigen Gaben der Cyanwasserstoffsäure am nächsten; nur zeigen einzelne Thierarten ihm gegenüber eine grössere Resistenzfähigkeit als andere. So sollen nach BERUTTI und VELLA Darminfusorien verhältnissmässig am längsten dem Nicotin Widerstand leisten; dann folgen hinsichtlich ihrer Resistenzfähigkeit dem Gifte gegenüber: Tausendfüsse, Fliegen, Schmetterlinge, Spinnen, Fische, Frösche, Hunde, Kaninchen und Katzen. Die Dosis letalis ist bei den Hunden ½—2 Tropfen, bei Kaninchen schon ¼ Tropfen, während kleine Vögel bereits zugrunde gehen, wenn ihrem Schnabel ein in Nicotin getauchter Glasstab genähert wird. Für den Menschen ist die kleinste tödtliche Dosis Nicotin nach den bis jetzt bekannt gewordenen Vergiftungsfällen nicht genau bestimmbar; jedoch sind bereits nach 0,003 Grm. heftige Intoxicationserscheinungen beobachtet worden, wie dies besonders aus den Selbstversuchen von REIL und später von DWORZACK und HEINRICH (unter SCHROFF's Leitung) hervorgeht. Letztere Autoren empfanden nach Einverleibung von 0,001—0,004 Grm. Nicotin nach eigener Schilderung: Brennen im Munde, Kratzen im Rachen und vermehrte Speichelabsonderung; dann vom Magen ausgehend eine Gefühl von Wärme, das sich über die Brust und den Kopf in die Zehen und Fingerspitzen verbreitete. Nachher wurden sie sehr aufgeregt, litten an Kopfschmerz, Schwindel, Betäubung, undeutliches Sehen und Hören, sowie an Lichtscheu, Beklommenheit, Trockenheit im Schlunde, Kälte in den Extremitäten, Ructus, Flatulenz, Nausea, Erbrechen und Stuhldrang. Die Athmung war häufiger und beschwerlicher; die Pulsfrequenz nahm anfänglich zu, und zwar um so mehr, je grösser die Dosis war, später aber wechselte regellos Zunahme und Abnahme der Frequenz.

Nach Verlauf von etwa ¾ Stunden wurden die Experimentatoren ohnmächtig und verloren das Bewusstsein. Auch klonische Krämpfe, besonders der Athemmuskeln, Zittern der Extremitäten und Schütteln des ganzen Körpers wurde bei einem derselben beobachtet. Die Athmung erfolgte dann mühsam und stossweise und eine allgemeine Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit und trostlose Stimmung hielt dann noch drei Tage lang an.

Die vielfachen experimentellen Forschungen an Thieren haben folgende Resultate ergeben: Bei Säugethieren tritt, wenn nicht allzugrosse Gaben von Nicotin applicirt werden, anfänglich Unruhe und Aufregung ein, dann Zittern, Harn- und Stuhlentleerung, eigenthümlicher Stupor, Taumeln und plötzliches Hinfallen auf die Seite, dann klonische, zuweilen auch tonische Krämpfe mit stark verengerter Pupille und Tod unter Convulsionen oder im Erschlaffungsstadium, das dem Krampfe zu folgen pflegt. Zuweilen ist bei rasch (circa 30 Secunden) tödtlich verlaufenden Intoxicationen nach grösseren Gaben keine Verengerung der Pupille, sondern nur Mydriasis zu beobachten.

Bei Fröschen, welche bei Application von grossen Dosen ebenso wie die Warmblüter, entschiedene Schmerzäusserungen kundgeben, tritt ein kurzdauerndes Stadium der Aufregung ein, dann wird das Sensorium schneller als bei Warmblütern benommen und nach $^1/_2$—5 Minuten erfolgen heftige klonische und tetanische Krämpfe, bei welchen die Hinterextremitäten eine charakteristische Stellung einnehmen, indem die Oberschenkel senkrecht zur Längsachse des Körpers abducirt und die Unterschenkel vollständig gebeugt den Oberschenkeln anliegen (v. Praag, Rosenthal), während die Vorderextremitäten nach hinten geschlagen und an die Seiten des Bauches angelegt sind.

Die Reflexerregbarkeit ist schon während der Krämpfe und mehr noch nach deren Aufhören erheblich herabgesetzt oder ganz erloschen (Rosenthal, Krocker), während das Herz noch einige Zeit weiterschlägt. Dann folgt ein Stadium der Muskelerschlaffung und während desselben wie auch schon vorher werden flimmernde Muskelzuckungen beobachtet, die zuweilen auch nach dem Tode noch fortdauern, ebenso wie das Herz nach dem Tode noch einige Zeit weiter zu pulsiren pflegt.

Dasselbe Bild der Vergiftungserscheinungen kann auch durch die Tabaksblätter selbst hervorgerufen werden; denn sowie das Nicotin von allen Applicationsstellen aus und selbst von der unverletzten Haut resorbirt wird, so zeigen sich, wenn ein Tabaksinfusum innerlich genommen oder als Klystier beigebracht wird, zuweilen auch beim Tabakrauchen, nur quantitative Unterschiede in den Erscheinungen der Tabaks- und Nicotinvergiftung. Auch Tabaksblätter auf der blossen unverletzten Haut (von Schmugglern) längere Zeit getragen, ebenso die Anlegung von im Tabaksinfusum getränkten Binden zu Heilzwecken hat zu Vergiftungen geführt, was wohl in der grossen Flüchtigkeit und leichten Resorbirbarkeit des Nicotins seine Erklärung findet. Leicht erklärlich sind hiernach die Vergiftungen, welche nach Application von Tabaksblättern oder Tabaksaufgüssen auf wunde Hautstellen oder auf Hautausschläge beobachtet worden sind.

Versuchen wir die Vergiftungserscheinungen, wie sie nach Nicotin und Tabak beim Menschen und bei den Thieren auftreten, zu analysiren, so ergiebt sich, dass das Gift zunächst das Grosshirn afficirt, und zwar in sehr kleinen Gaben erregend, in grösseren lähmend auf die Hirnfunctionen einwirkt. Jene Erregung ist es nun, durch welche das Tabakrauchen den Menschen zu geistigen Arbeiten geeigneter macht und ihm den Schlaf zum Theil verscheucht. Die Paralysirung der Grosshirnfunctionen nach grösseren Dosen giebt sich durch Aufgehobensein des Bewusstseins, der Sinneswahrnehmungen und der willkürlichen Bewegungen zu erkennen; bei Kaltblütern gewöhnlich direct oder nach einem sehr kurzen Stadium der Erregung, bei Warmblütern aber wie beim Menschen nach anfänglicher momentaner Erregung.

Auf das Rückenmark wirkt Nicotin anfänglich erregend ein und bringt hierdurch die klonischen und tonischen Krämpfe hervor. Die letzteren treten auch bei decapitirten Fröschen ein und können bei Warmblütern

durch künstliche Respiration nicht zum Verschwinden gebracht werden; sie sind daher von Circulationsstörungen unabhängig (USPENSKY), eine Folge der directen Erregung der motorischen Markcentra und bleiben folgerichtig in denjenigen Gliedmassen, deren Nerven vor der Einverleibung des Nicotins durchschnitten sind, aus. Dass sie nicht reflectorischer Natur sind, geht daraus hervor, dass sie (besonders bei Warmblütern) durch peripherische Reize nicht ausgelöst werden können, vielmehr continuirlich bis zur Lähmung der Markelemente der Medulla spinalis fortdauern. ROSENTHAL und KROCKER haben beobachtet, dass die reflexvermittelnden Elemente des Rückenmarks ihre Erregbarkeit schon während des Bestehens und noch mehr nach dem Aufhören der Krämpfe vollständig einbüssen, dass also die Reflexerregbarkeit gleichzeitig mit der Functionsfähigkeit der motorischen Centren des Marks vernichtet wird, und zwar so vollständig, dass bei zuvor mit Nicotin vergifteten Fröschen der Strychnintetanus nicht zur Entwicklung kommt. Von kleinen Dosen Nicotin hat FREUSBERG zuerst eine Erregung aller Theile des Rückenmarks, auch der reflexvermittelnden Apparate, beobachtet.

Die flimmernden Muskelzuckungen, die besonders bei Fröschen auch in Gliedmassen mit durchschnittenen Nerven auftreten, während sie bei curarisirten Fröschen ausbleiben, kommen durch eine Reizung der intramusculären Nervenendigungen zustande (ROSENTHAL) und hören mit der Lähmung der letzteren auf; der Muskel kann dann nicht mehr vom Nerven aus, sondern nur durch directen Reiz zum Zucken gebracht werden. Im Allgemeinen bleiben jedoch die motorischen Nervenstämme vom Nicotin recht lange verschont und die Muskelerregbarkeit erfährt durch dasselbe keine Beeinträchtigung; dagegen scheinen die Sinnesnerven nicht unbeeinflusst zu bleiben und die sensiblen Nerven überhaupt in verhältnissmässig frühem Stadium alterirt zu werden.

Die Verengerung der Pupille bei Nicotinvergiftung wird durch eine Erregung der Oculomotoriusendigungen, die nachfolgende Erweiterung durch verminderte Erregbarkeit derselben Apparate bedingt.

Was den Einfluss des Nicotins auf die Herzbewegung, den Blutdruck und das Gefässsystem anlangt, so fanden TRAUBE, ROSENTHAL und KROCKER, dass kleine Gaben Nicotin die Vagusendigungen im Herzen reizen, daher der Herzschlag anfänglich und vorübergehend stark verlangsamt wird. Dies tritt auch ein, wenn die Nn. vagi vorher durchschnitten waren, bleibt dagegen aus, wenn durch Atropin oder Curare die Vagusendigungen im Herzen vorher gelähmt waren. Auf diese Erregung folgt Lähmung der Vagusendigungen, und eine Reizung der Nn. vagi am Halse hat dann keinen Herzstillstand mehr zur Folge. SCHMIEDEBERG und TRUHART deuten die Thatsache, dass das Nicotinherz noch durch Muscarin und Sinusreiz zum Stillstand gebracht werden kann, das Atropinherz dagegen nicht, in der Weise, dass sie annehmen, dass Atropin und Nicotin nicht auf dieselben Apparate lähmend wirken, und dass die vom letzteren beeinflussten dem Stamme des Vagus näher liegen, als die unter der Wirkung des Atropins stehenden.

Der Blutdruck sinkt während der primären Reizung der Vagusendigungen, steigt dann bei Verengerung der peripherischen Gefässe, die zum Theil Folge ist der Reizung des vasomotorischen Centrums (USPENSKY), zum Theil aber durch eine Wirkung auf die peripherischen Gefässnerven selbst hervorgerufen wird (v. BASCH und OSER). Schliesslich sinkt der Blutdruck, da eine Lähmung der peripherischen Gefässe, vielleicht auch des vasomotorischen Centrums eintritt.

TSCHESCHISCHIN, der zuerst eine Abnahme der Temperatur an der Körperoberfläche nach Nicotin beobachtet hat, bezieht diese Temperaturabnahme auf Lähmung der vasomotorischen Nerven und dadurch bedingte grössere Wärmeabgabe.

Die Athmung wird bei Fröschen sofort verlangsamt und dann sistirt, bei Warmblütern zuerst beschleunigt, dann wird sie mühevoll, nimmt an Frequenz ab und wird allmälig gelähmt. Beides ist als Reizung, respective Lähmung des Athmungscentrums anzusprechen, da die Nn. vagi dabei unbetheiligt sind.

Hinsichtlich der Einwirkung des Nicotins auf den Darm ist festgestellt worden, dass die Peristaltik gesteigert wird selbst bis zum Darmtetanus, und dass die Wirkung theils durch Erregung von Nervencentren, theils durch Reizung der Darmganglien zustande kommt (Nasse, v. Basch und Oser). Der Dünndarm ist am intensivsten beeinflusst, weniger der Dickdarm und der Magen. Nasse und nach ihm Truhart sahen auch schwächere Nicotincontractionen auf Splanchnicusreizung nicht verschwinden. Der Darmtetanus fällt mit Blasswerden des Darms, mit Gefässkrampf und Blutdrucksteigerung zusammen, während die peristaltischen Contractionen mit einer Pulsverlangsamung coincidiren und der Darm dabei geröthet erscheint. Auch der Uterus, nicht aber die Blase participiren an der Contraction (Nasse).

Die nach Nicotin auftretende Zunahme der Speichel- und Harnsecretion ist in ihren ätiologischen Momenten noch nicht erforscht.

Was die elementaren Wirkungen des Nicotins anlangt, so zerstört es, zu Blut gesetzt, die Blutkörperchen und verhindert die Gerinnung, während das aus Leichen mit Nicotin vergifteter Thiere entnommene Blut nur die Eigenschaften des Erstickungsblutes zeigt; die Allgemeinwirkungen des Nicotin können daher nicht als eine Folge jener elementaren Einwirkung auf das Blut gedeutet werden.

Als Medicament war Nicotin von v. Praag, Reil u. A. bei Tetanus und Strychninvergiftung zu 0,001—0,003 pro dosi empfohlen worden, hat aber keine häufigere Verwendung gefunden; dagegen sind früher Aufgüsse von Tabaksblättern als Clystier (1,0—2,0 Grm. Tabak zu 100—120 Colatur) oder innerlich (0,03—0,13 pro dosi im Infusum) therapeutisch bei Ileus und Hernia incarcerata auf die Empfehlung von Sydenham u. A. in Anwendung gezogen worden. Auch bei Asthma bronchiale, Tussis convulsiva, Laryngismus stridulus, ist der Tabak benutzt worden. Jetzt ist seine Anwendung mit Recht aufgegeben. Als Medicament ist Tabak vollkommen entbehrlich und wegen der Möglichkeit einer Vergiftung gefährlich.

Als Genussmittel wird dem Tabak voraussichtlich keine solche Verbannung zutheil werden; es lässt sich auch hygienisch gegen das mässige Tabakrauchen nichts einwenden. Ausserdem aber kann die geringe Anregung der Peristaltik durch denselben sehr wohl bei Leuten, die zu Obstipation geneigt sind, eine leichtere Defäcation bewirken. Das Nicotin sowohl wie die grosse Reihe flüchtiger Picolinbasen (Pyridin, Collidin, Picolin, Lutidin) — vergl. Pyridin — sowie Blausäure, Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd, Sumpfgas in geringen wechselnden Mengen, welche neben ersterem im Tabakrauch enthalten sind, äussern ihren nachtheiligen Einfluss erst dann, wenn durch Unmässigkeit die Grenze der Toleranz des Organismus überschritten wird. Dann nimmt der Appetit ab, es stellt sich Magenkatarrh, chronischer Rachen-Kehlkopfkatarrh ein, und Herzklopfen, Delirium cordis, hypochondrische Verstimmung, Schwindel, Migraine, Gliederzittern, psychische Erregtheit, Einengung des Gesichtsfeldes, Tabaksamblyopie (Hirschberg), Amaurose werden als Folgekrankheiten beobachtet.

In Cigarren kann verhältnissmässig stärkerer Tabak als aus Pfeifen geraucht werden, weil das sehr flüchtige und betäubende Pyridin in der Cigarre vollständiger verbrannt wird und nur das schwächer wirkende Collidin sich bildet, während sich ersteres bei der unvollkommenen Verbrennung im Pfeifenkopfe reichlicher entwickelt. Der im Pfeifenkopf zurückbleibende Saft (Schmergel) soll in einzelnen Fällen durch innere Darreichung (als ver-

meintliches Mittel gegen Bandwürmer) oder äusserlich (Einreibungen bei Krätze und anderen Hautkrankheiten) zu Vergiftungserscheinungen Anlass gegeben haben.

Der trockene Schnupftabak, der nach SCHLÖSSING 2%, nach VOHL und EULENBERG nur 0,03—0,06% Nicotin enthält, erzeugt neben der vermehrten Secretion der Nasenschleimhaut, wenn er, wie dies häufig geschieht, in die Fauces, den Oesophagus und in den Magen gelangt, lästigen Rachen- und Magenkatarrh. Früher wurde bei Intoxicationen, wenn ein Brechmittel nicht schnell zur Hand war, Schnupftabak als Emeticum innerlich gegeben; jedoch darf dies nur mit grosser Vorsicht geschehen, da man 2—4,0 Grm. hat tödtlich wirken sehen.

Derjenige Tabak, welcher speciell für das Kauen mit ungiftigen Pflanzen vermischt und besonders präparirt wird, sogenannter Kautabak, führt kaum zu anderen chronischen Intoxicationserscheinungen als zu Stomatitis und Gastritis chronica, dagegen kann das Kauen der unvermischten Tabaksblätter (auch in der Form einer Cigarre) lebensgefährlich werden.

Die Behandlung der acuten Nicotinvergiftung ist die der Alkaloidvergiftungen überhaupt; Fällungsmittel (besonders Gerbsäure), Emetica, Excitantia; als antagonistisch wirkendes Mittel wird Morphium, besonders in Form hypodermatischer Injection empfohlen. Bei chronischer Intoxication Verbot des Rauchens, tonisirende Allgemeinbehandlung; gegen die Tabaksamblyopie sollen sich Pilocarpin-Injectionen (COURSSERANT) nützlich gezeigt haben.

Literatur: L. v. PRAAG, VIRCHOW's Archiv. VIII, pag. 56. — WERTHEIM, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1881, 8. — KÖLLICKER, VIRCHOW's Archiv. X, pag. 253. — HAMMOND, American Journ. of med. Sc. 1857, XCIV, pag. 282. — TRAUBE, Centralzeitung (med.). 1862, 103. — ROSENTHAL, Med. Centralbl. 1863, 737. — TSCHESCHISCHIN, REICHERT's und DU BOIS' Archiv. 1866, pag. 15. — O. NASSE, Beiträge zur Darmbewegung. 1866, pag. 50. — SUMMINSKY, Zeitschr. f. rationelle Med. (3), XXXVI, pag. 205. — USPENSKY, REICHERT's und DU BOIS' Archiv. 1868, pag. 522. — KROCKER, Ueber die Wirkung des Nicotin auf den thierischen Organismus. Dissert. Berlin 1865. — TRUHART, Ein Beitrag zur Nicotinwirkung. Dissert. Dorpat 1869. — O. SCHMIEDEBERG, Sitzungsber. d. Sächs. Akad. 1870. — GUYOT, Journ. de Chimie méd. 1870, pag. 436. — v. BASCH und OSER, Wiener med. Jahrbücher. 1872, pag. 367. — COURSSERANT, Gaz. des hôp. 1885, Nr. 20.

Langgaard.

Nictitatio (Blepharospasmus clonicus, Clignotement, Augenblinzeln) wird von altersher der clonische Krampf im M. orbicularis palpebrarum genannt, welcher sich in einem schnell aufeinanderfolgenden Schliessen und Oeffnen der Lidspalte kundgiebt. Die nahe Verwandtschaft der Nictitatio mit dem Blepharospasmus ist daraus ersichtlich, dass der Lidschluss sehr leicht von statten geht und eine Zeit lang bleibt, ehe die Lider mühsam und in nicht vollständiger Weise geöffnet werden. Man ist daher berechtigt, zu sagen, dass oft neben dem clonischen Krampf der Lider auch zugleich ein tonischer derselben besteht.

In den meisten Fällen tritt die Nictitatio beiderseitig auf, und dann findet man gewöhnlich, zumal wenn Conjunctivitis chronica die Veranlassung giebt, in den Lidecken, besonders in den temporalen, kleine Portionen feinen, weissen Schaumes, das durch den anhaltenden Lidschlag zu Schaum geschlagene Secret der MEIBOM'schen Drüsen. Dabei ist die Lidhaut, entsprechend den contrahirten Muskelfasern, in Querfalten gelegt, während Längsfalten auf der Glabella zwischen den zusammengezogenen Augenbrauen sichtbar werden. Sogar auf weitere Nervengebiete kann sich diese krankhafte Störung ausbreiten; so auf die Muskeln, welche von anderen Zweigen des N. facialis versorgt werden, besonders auf Lippenmuskeln. Selbst choreaähnliche Zuckungen in anderen Körpertheilen kommen mit der Nictitatio vergesellschaftet vor. Während psychischer Erregung steigern sich gewöhnlich diese krankhaften Bewegungen. Die Veranlassung zu diesem Krampf ist meistentheils

in Reflexvorgängen zu suchen, ausgehend vom N. trigeminus und N. opticus. Dem entsprechend wird die Nictitatio durch grelles Licht gesteigert, während sie im Schlaf und in der Narkose aufhört. Am meisten disponirt zu solchen Reflexen sind leicht reizbare, kränkliche, anämische und hysterische Individuen, besonders wenn sie längere Zeit ihre Augen mit Arbeiten in der Nähe angestrengt haben.

Die mildeste Art der Nictitatio, gewissermassen nur ein oft wiederkehrender Lidschlag ohne tonische Complication ist diejenige, welche durch chronische Conjunctivitis oder mangelhafte Thränenableitung, wegen Unvollkommenheiten der Thränenwege, veranlasst ist. Hier gilt es, die Thränen aus dem Bindehautsack fortzuschaffen. Nebenbei giebt aber die Hyperämie in der Conjunctiva selbst einen Reiz, der reflectorisch wirkt. Complicirt mit tonischem Krampf tritt die Nictitatio auf infolge von eingedrungenen Fremdkörpern und einwärts stehenden Cilien. Bei allen Leuten, welche an Blendung leiden und dennoch ihre Augen gebrauchen wollen, ist die Nictitatio zu beobachten, speciell bei Albinos. Ferner geben zu Nictitatio Veranlassung Verdauungsstörungen, Uterusleiden und hysterische Beschwerden, und dann findet sich der Krampf nicht selten nur auf einer Seite. Bei Stammelnden tritt während der Anstrengung des Sprechens sehr gewöhnlich neben anderen Gesichtsmuskelkrämpfen auch Nictitatio auf. Für einzelne Fälle wird auch eine schlechte Angewöhnung als Causalmoment in Anspruch genommen.

Das bei Trigeminusneuralgie nicht selten vorkommende Zucken oder Zittern in einzelnen oder auch allen Portionen des M. orbicularis palpebr., wie es von Beobachtern leicht zu constatiren ist, wird in der Regel nicht mit dem Namen Nictitatio belegt. Hier empfindet der Patient einen wirklichen Schmerz und das Auge bleibt dabei halb offen oder ist geradezu geschlossen.

Bei der Behandlung kommt es darauf an, das Grundleiden zu beseitigen, also die Conjunctivitis chronica zu heilen, die Thränenwege durchgängig zu machen, die Cilienreihe richtig zu stellen. Accommodationsanstrengungen und grelles Licht fern zu halten, hysterische Beschwerden und Uteruserkrankungen, auch Verdauungsstörungen zu heben und auf schwache Constitutionen roborirend einzuwirken. Je mehr sich die Nictitatio dem Blepharospasmus verwandt zeigt, besonders wenn auch hier Druckpunkte aufgefunden werden, um so eher tritt die Behandlung dieses letzteren Leidens ein, weswegen auf das im Artikel Blepharospasmus schon Gesagte hier verwiesen werden muss. *O. Schirmer.*

Nidelbad, Canton Zürich, Station Rüschlikon, 512 M. ü. M. mit kaltem, erdigem Quellwasser und Curhaus. *B. M. L.*

Niederbronn am östlichen Abhange der Vogesen im Elsass, 190 M. ü. M., Eisenbahnstation, besitzt eisenhaltige, kalte Kochsalzwässer, die zum Trinken und Baden benützt werden. Die Hauptquelle enthält in 1000 Theilen Wasser:

Chlornatrium	3,088
Chlorkalium	0,131
Chlormagnesium	0,311
Chlorcalcium	0,794
Chlorlithium	0,0043
Kohlensauren Kalk	0,179
Kohlensaures Eisenoxydul	0,0103
Bromnatrium	0,0107
Summe der festen Bestandtheile	4,527
Freie Kohlensäure	10,64 Ccm.
Temperatur	18° C.

Die Bäder befinden sich in den Gasthöfen und Badehäusern. *Kisch.*

Niedernau in Württemberg, 370 Meter ü. M., Eisenbahnstation, in einem von Nadelholz bewaldeten Bergen umgebenen Thale, besitzt eisenhaltige Säuerlinge: die hintere Bergquelle und Römerquelle. Die Anstalt giebt Gelegenheit zu Kiefernadelbädern, sowie zu Molkencuren. *Kisch.*

Niendorf, $^1/_2$ Meile von Travemünde, an der Neustädter Bucht, mit Ostsee-Küstenbad »Elisabethbad«; als Sommerfrische viel besucht; auch warme Seebäder. *Edm. Fr.*

Niere (ren, νεφρός) (histologisch). Dieselbe bildet ein paariges bohnenförmiges Organ mit abgeplatteter vorderer und hinterer Fläche und zwei abgerundeten Rändern, die in beide Flächen übergehen, und deren lateraler convex, der mediale dagegen concav ist. Man kann die Niere somit nach Henle einer in sagittaler Richtung abgeplatteten dickwandigen Tasche vergleichen, deren Oeffnung nach der Medianebene zu liegt. Die dicken Wandungen stellen die Drüsensubstanz dar, die Mündung aber den sogenannten Hilus. Der Hohlraum der Tasche ist der Sinus renalis; derselbe enthält die in Fett eingebetteten Gefässverzweigungen und den Sammelbehälter des abfliessenden Harns, das Nierenbecken (Pelvis renalis). Die Drüsensubstanz der Niere ragt in letzteres, beziehungsweise den Sinus in Gestalt niederer, platter, konischer Vorsprünge hinein (7—20 beim Menschen), die sogenannten Nierenpapillen (Papillae renales). Nahe der freien Basis jeder Papille setzt sich eine röhrenförmige Endausbuchtung des Nierenbeckens an und verschmilzt mit ihrer Oberfläche, der sogenannte Nierenkelch (Calix renalis). Die Kelche vereinigen sich weiterhin medial zum erweiterten Abschnitt des Ureters, dem Nierenbecken (Pelvis renalis).

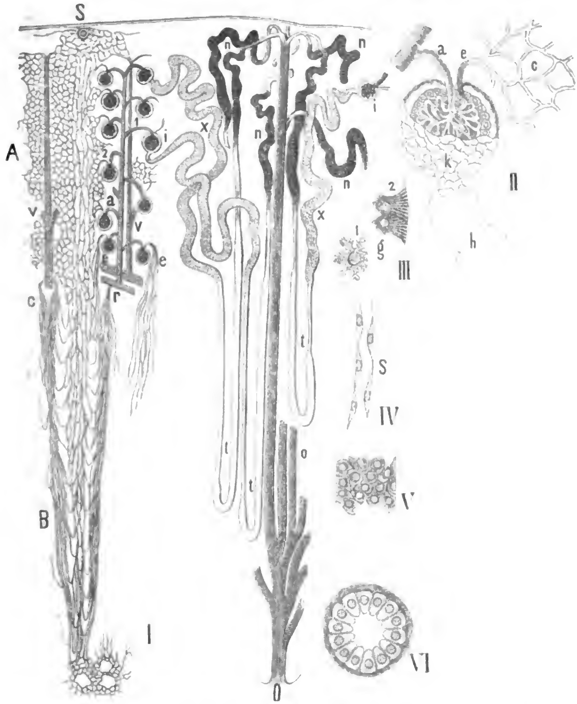
Die Drüsensubstanz des Organs besteht aus einer Anzahl den Papillen entsprechender Abschnitte von annähernd pyramidenförmiger Gestalt, Malpighi'sche Pyramiden (Pyramides renales). Ihre miteinander verschmolzenen Basen bilden die Marksubstanz (Subst. medullaris) des Organs, die Papillen sind ihre freien Spitzen. Der gleichmässige Substanzmantel, welcher peripher die aus den Pyramidenbasen gebildete Marksubstanz umhüllt, heisst Rindensubstanz (Subst. corticalis). Bei jungen Thieren zerfällt indess auch sie in eine Anzahl den Pyramiden entsprechender Abschnitte, so dass die Oberfläche des Organs hier nicht glatt und homogen, sondern gelappt erscheint. Schon bei Betrachtung mit blossem Auge kann man diese verschiedenen Gebiete durch ihre Färbung unterscheiden: die der Rinde zunächst liegenden Basen der Pyramiden erscheinen im Längsschnitt letzterer dunkelroth und streifig, die Papillen blass, die Rinde gelblichroth. Die streifige Zeichnung ersterer rührt von Büscheln feiner Blutgefässe her. Henle nennt diese ganze Zone die Grenzschicht der Marksubstanz.

Auch in der Rinde wechseln streifige, radiär gestellte Züge mit anderen ab, die eine feinkörnige Zeichnung zeigen und etwa 2—3mal so breit sind wie jene. Ersteres sind die Henle'schen Pyramidenfortsätze (Pyramides [Ferreinii] renales) oder Markstrahlen; letztere bezeichnet man nach Ludwig als das Nierenlabyrinth. In der Axe letzterer verläuft jedesmal ein arterielles Gefässstämmchen, an dem, wie Beeren an einem Stiel, überall kleine Gefässknäuelchen, in Längsreihen angeordnet, aufsitzen, die sogenannten Glomeruli. Sie erzeugen die Körnelung der genannten Schichten. Die dazwischen liegenden streifigen Lagen, die Markstrahlen, sind directe Fortsätze der ebenfalls streifig erscheinenden Marksubstanz. Die Rindensubstanz dringt auch in Gestalt von Scheidewänden (Columnae [Bertini s.] renales) zwischen die Basen der Pyramiden ein und bildet eine homogene Lage peripher von den Endigungen der Markstrahlen.

Dem verschiedenen Verhalten der einzelnen Abschnitte, welches dieselben bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge darbieten, entspricht ein ebenso verschiedener mikroskopischer Bau.

Das Parenchym der Niere zeigt sich überall aus zwei Bestandtheilen zusammengesetzt, den Harncanälchen und den Blutgefässen, beide durch ein Gerüst formlosen Bindegewebes, als dritten Bestandtheil, getragen und verbunden.

Fig. 4.



Bau der Niere.

I Die Gefässe und Harncanälchen in halbschematischer Zusammenstellung; *A* Capillaren der Rinde; *B* Capillaren des Markes; *a* Arteria interlobularis; *1* Vas afferens; *2* Vas efferens; *r r* Arteriolae rectae; *e* Venulae rectae; *v v* Vena interlobularis; *S* Beginn einer Vena stellata; *i i* Kapseln den Glomerulus einschliessend; *X X* Tubuli contorti; *t t* HENLE'sche Schleifen; *n n* Schaltstücke; *o o* Sammelröhren; *O* Ausflussrohr. — *II* Kapsel und Glomerulus: *a* Vas afferens; *e* Vas efferens; *c* Capillarnetz der Rinde; *k* endothelartiger Bau der Kapsel; *h* Anfang der gewundenen Canälchen. — *III* „Stäbchenzellen" aus dem gewundenen Canälchen; *2* von der Seite (*g* innerer kernhaltiger Bezirk); *1* von der Fläche. — *IV* Zellenauskleidung der HENLE'schen Schleife. — *V* Zellen im Sammelrohr. — *VI* Durchschnitt des Ausflussrohres.

I. Die Harncanälchen (Tubuli renales sive Bellini) beginnen jedes im Labyrinth der Rinde mit einer runden Aussackung oder Anschwellung, der BOWMAN's Kapsel, Capsula glomeruli (Fig. I *i i* u. II *k*). Die Gestalt derselben ist kugelig, elliptisch, herzförmig, der grösste Durchmesser 0,2 Mm. Von ihr geht zunächst durch eine verengte Stelle ein 0,05 Mm. dickes Harn-

canälchen aus, welches in mehrfachen, bogenförmigen Windungen der Markgrenze zustrebt (Fig. I *x x* u. II *h*), das gewundene Canälchen (Tubulus contortus). Nahe der Grenzschicht verengt es sich plötzlich und dringt als feiner gestreckt verlaufender Canal (absteigender Schleifenschenkel) (Fig. I *t t*) mehr weniger tief in die Markschicht ein, um daselbst unter Bildung einer engen Schleife (HENLE'sche Schleife) wieder in der Richtung zur Rinde umzubiegen und so den aufsteigenden Schleifenschenkel zu bilden. Dieser legt sich zunächst eng an den benachbarten Markstrahl an, verlässt ihn aber wieder, indem er in einen mehrfach kniéartig gewundenen wieder weiteren Abschnitt, der im Labyrinth verläuft, übergeht, das sogenannte Schaltstück (Fig. I *n n*). Letzteres mündet, sich abermals verjüngend, in ein gestreckt verlaufendes, gerades Rohr, das Sammelrohr (Fig. I *o o*), Tubulus renalis rectus. Jedes Sammelrohr verläuft, nach Aufnahme noch einiger Canälchen, isolirt und geradeswegs, anfangs im Markstrahl der Rinde, bis in den Papillentheil des Markes. Während ihres Verlaufes in diesem verschmelzen immer je zwei Röhrchen, so dass zunächst alle diejenigen vereint werden, welche in demselben Markstrahl lagen, weiterhin aber auch die aus zwei Markstrahlen entstandenen Hauptsammelröhrchen, und diese Reduction wiederholt sich so lange, bis eine beschränkte Anzahl grösserer Ausführungsgänge entstanden ist, die sich als Ausflussrohre, Ductus papillares (Fig. I *O*), siebartig an der Spitze der Papillen öffnen. Auf eine einfache Papille kommen 10—24, während zusammengesetzte Papillen meist über 30, ja einzelne zuweilen 80 Oeffnungen (Foramina papillaria s. cribrum benedictum) besitzen können.

Der mikroskopische Bau der Harncanälchen ist je nach der Oertlichkeit ein verschiedener. Die MALPIGHI'sche Kapsel besteht aus einer Bindegewebsschicht, als Membrana propria, welche innen von einer ununterbrochenen Lage platter kernhaltiger Epithelzellen bekleidet wird (Fig. II *k*). BIDDER und REICHERT nehmen an, dass die Kapsel, abgesehen von ihrem Uebergang in das gewundene Harncanälchen, allseitig geschlossen und nur durch den Glomerulus eingestülpt sei, wie wenn man die Faust in einen hohlen Gummiball eindrückt. Der eingestülpte Abschnitt, gewissermassen das viscerale Blatt, würde dann durch die cubische Epithellage dargestellt werden, welche die Oberfläche des Glomerulus überzieht (vergl. Fig. II). Die Harncanälchen bestehen aus einer glashellen Tunica propria, die ihre grösste Dicke am absteigenden Schleifenschenkel erreicht, und aus einem Drüsenzellenbelag. Beide verhalten sich in den verschiedenen Gebieten des Canalsystems verschieden:

a) Tubuli contorti. Dieselben besitzen eine zarte Membrana propria, bei einem Durchmesser von 0,04—0,06 Mm. Ihr Epithel wurde früher als ein trübes bezeichnet und als eine sulzige Masse beschrieben, die, nicht deutlich in Zellenleiber geschieden, regelmässig vertheilte Kerne enthalte. HEIDENHAIN fand, dass diese Zellen sehr complicirte Gebilde sind, indem ein Theil ihres Körpers in feine cylindrische Stäbchen zerklüftet ist. Letztere sitzen der Tunica propria aussen auf und liegen radiär im Querschnitt der Canälchen. Zwischen ihnen findet sich eine geringe Menge formloser Substanz, während nach innen der Zellkern mit einem Rest nicht differenzirten Protoplasmas liegt. Die Stäbchen weichen wie die Borsten eines auf eine Fläche niedergedrückten Haarpinsels auseinander, und benachbarte Zellen greifen mit ihren Stäbchen in einander ein, wodurch ein charakteristisches Bild der Fläche derselben entsteht (Fig. III, 1 und 2 *g*). Die freie Oberfläche der Zellen der Tubuli contorti ist mit einem Rasen kurzer Härchen besetzt, dem sogenannten Bürstenbesatz (NUSSBAUM, LORENZ, TORNIER). Derselbe ist ein constanter im normalen Zustande (SAUER) und nicht, wie man früher (DISSE) annahm, vom Secretionszustand der Zellen abhängig.

b) Die HENLE'sche Schleife zeigt ein verschiedenes Verhalten beider Schenkel: der absteigende besitzt eine geringe Breite (9—15 μ), eine relativ weite Lichtung, eine dicke Membrana propria, ein plattes, helles, spindelförmiges Epithel, dessen runde Kerne in das Lumen hineinragen (Fig. IV *S*). Der aufsteigende Schenkel ist breiter (23—28 μ) als der andere, die Tunica propria dünn, die Lichtung relativ enger, aber absolut weit und offen, die Epithelzellen sind breit, körnig getrübt, niedriger als die der Tubuli contorti, und lassen nach HEIDENHAIN ebenfalls eine Stäbchenstructur erkennen. Der Uebergang im Bau beider Schenkel, welcher ziemlich plötzlich erfolgt, braucht nicht mit der Umbiegungsstelle zusammenzufallen.

c) Das Schaltstück hat eine Breite von 39—46 μ, ist kürzer als die ihm sonst ähnlichen gewundenen Canälchen und besitzt weniger und flachere Krümmungen als diese, die Lichtung ist verhältnissmässig weit; das cubische oder cylindrische Epithel gleicht dem der feinsten Sammelröhrchen.

d) Die Sammelröhrchen nehmen an Dicke nach den Papillen hin zu, so dass ihre Durchmesser je nach der Oertlichkeit zwischen 45—200—300 μ schwanken. In demselben Masse zeigt sich auch die Höhe der sie auskleidenden hellen homogenen Epithelzellen verschieden, sie sind in den Markstrahlen platt, in der Marksubstanz cubisch, beziehungsweise cylindrisch. Die Tunica propria ist dünn und in der Papille mit dem interstitiellen Bindegewebe verschmolzen (Fig. V, VI).

Die Niere ist somit zu bezeichnen als ein aus zusammengesetzten tubulösen Drüsen gebildetes Organ.

II. Die Blutgefässe treten als Arteria und Vena renalis in den Hilus des Organs ein, beziehungsweise aus, ihre Verästelungen dringen zwischen den Basen der Pyramiden in das Parenchym und verlaufen nun, unter rechtwinkliger Veränderung ihrer Richtung, als sogenannte Arkaden (Arteriae arciformes) längs der Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz (vergl. Fig. I *A* bei *r* und *e* die queren Abschnitte). Von den Arterienbögen gehen nun immer feine, geradverlaufende radiäre Aeste nach der Peripherie in die Rindensubstanz aus, als Axe eines Labyrinthabschnittes (Arteriolae radiatae s. interlobulares) (Fig. I *A a*). In gewissen Abständen geben dieselben beiderseits Aestchen unter spitzem Winkel ab, die in die Glomeruli enden (Ibid. 1) und als Vasa afferentia bezeichnet werden. Die Glomeruli bestehen aus Büscheln von Capillaren, welche aus dem Vas afferens hervorgehen und sich wieder zu einem einzigen Gefässstamm, dem Vas efferens, vereinigen (Fig. II *a* u. *e*). Dasselbe, als Arterie anzusehen, legt sich dicht an das Vas afferens an und durchbricht mit ihm die MALPIGHI'sche Kapsel, während der Gefässknäuel in deren Hohlraum liegt. Der Glomerulus stellt, da auch das Vas efferens den Charakter einer Arterie trägt, ein sogenanntes arterielles Wundennetz (Rete mirabile) dar. Die Glomeruli liegen wie die Kapseln sämmtlich in der Labyrinthschicht der Rinde und bedingen deren feinkörniges Aussehen, sie fehlen nur in einer schmalen Zone, unmittelbar an der Oberfläche, unter der bindegewebigen Hülle des Organs. Bei Hunden und Katzen kommen auch Glomeruli ohne Kapseln vor.

Das Vas efferens zerfällt alsbald nach seinem Austritt aus der Kapsel in ein dichtes Capillarnetz, welches mit seinen runden Maschen überall die Tubuli contorti des Labyrinthes umspinnt, während die der Tubuli recti in den Markstrahlen weiter und länger erscheinen (Fig. I, bei 2). Aus diesem Capillarnetz gehen die Venen hervor, welche, neben den Arteriolae interlobulares als gestreckte Stämmchen ziehend, in die Venenarkaden an der Grenze des Markes einmünden (Fig. I *v*).

Eine andere Anordnung seiner Gefässe zeigt die Marksubstanz: An der Grenzschicht entstehen aus den Arterienarkaden Büschel paralleler Stämmchen, die in das Mark eindringen, die Arteriolae rectae (Fig. I *r*, *e*).

Sie theilen sich in ihrem Verlauf nach den Papillen zu und aus ihren Endästen gehen langgezogene Capillaren hervor, die die geraden Harncanälchen in weiten Maschen umspinnen (Fig. I *B*). Die daraus sich sammelnden Venen ziehen als Venulae rectae (Fig. I *C*) wieder nach der Peripherie und ergiessen sich in die Venae interlobulares, beziehungsweise Venenarkaden. Stellulae Verheynii oder Venae stellatae nennt man die sternförmigen oberflächlichsten Wurzeln der Venulae interlobulares unmittelbar unter der Nierenkapsel (Fig. I *S*). Letztere, sowie das Nierenbecken, erhalten seitens der A. renalis besondere Gefässchen (Aa. nutriciae pelvis und rami capsulares). Diese vermögen im Fall einer Verstopfung des Nierenarterienstammes mit den ebenfalls in die Kapsel eindringenden Aa. suprarenales, spermaticae pp. durch Anastomose einen collateralen Kreislauf herzustellen.

Drüsenbestandtheile und Gefässe werden durch ein interstitielles Bindegewebe als Gerüstwerk verbunden, welches sparsam um die Malpighi'schen Kapseln und die arteriellen Gefässe, stärker in den Papillen nachweisbar ist. An deren Oberfläche bildet es eine zusammenhängende Lage, die mit dem geschichteten Uebergangsepithel des Nierenbeckens bekleidet ist. Endlich bildet es eine Kapsel (Tunica albuginea) um die ganze Niere, welche sich im Zusammenhang ablösen lässt. Das Fettgewebe um die Nieren gehört genetisch dem Bindegewebe des Peritonealraumes an.

Die Lymphgefässe bilden in der Kapsel ein weitmaschiges Netz, ihre Anordnung im Nierenparenchym ist wenig ergründet, im Sinus renalis finden sich mehrere klappenführende Lymphstämme. Die Nerven sind ebenfalls wenig bekannt, sie begleiten die grösseren Arterienstämme.

Literatur: Die verschiedenen Handbücher der Histologie, die (schematische) Zeichnung aus Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. — H. Sauer, Neue Untersuchungen über das Nierenepithel u. s. w. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. XLVI, pag. 103.

Rabl-Rückhard.

Nierenabscess. Suppurative Nephritis, Pyonephrosis. Während man bisher nur die grobe äussere Veranlassung der Nierenabscesse und auch diese nur in einem Theile der Fälle namhaft machen konnte, sind wir durch unsere Forschungen belehrt, dass dieselbe stets als Folge einer bakteriellen Invasion anzusehen sind, wenn auch etwas Abschliessendes über den Weg der Infection und die speciellen Erreger derselben in jedem einzelnen Fall noch nicht zu sagen ist. Aus den Versuchen von Posner und Lewin, welche den Uebergang der Bakterien aus dem Darme, respective der Blase in das Blut und ihre eventuelle Ansiedelung in den Nieren gezeigt haben, ist uns einer dieser Wege übersichtlich geworden. Es handelt sich hier um die Mikroben, welche sich auf der gesunden oder erkrankten Schleimhaut von Darm und Blase vorfinden, die unter besonderen Umständen direct durch die Ureteren und das Nierenbecken oder indirect durch das Blut in das Nierenparenchym gelangen. Es ist aber klar, dass die Infection durch die Blutbahn auch von jeder anderen Stelle des Körpers aus erfolgen kann, wofür sich als bestes Beispiel die pyämischen Nierenabscesse anführen lassen. Vielleicht ist dazu in allen Fällen sicherlich in der grossen Mehrzahl derselben eine Art Prädisposition des Nierengewebes, die einen Locus minoris resistentiae oder sogar eine anatomisch greifbare Gewebsveränderung schafft, erforderlich. Als solche äussere Ursachen sind anzusehen: 1. Traumen der Nieren, respective Nierengegend durch Schlag, Stoss, Stich, Schuss, Fall etc. Selbst noch Jahre lang nach dem Trauma kann ein Nierenabscess sich bilden; so in einem von Singer beobachteten Falle, 18 Jahre nach einer Quetschung der Nierengegend. Indessen ist in diesem und ähnlichen Fällen langjähriger Latenzperiode die Beziehung zwischen Ursache und Wirkung mindestens fraglich, da sich Trauma und Bakterienansiedelung, respective die Folge derselben kaum noch als von einander abhängig

denken lässt. 2. Reiz durch Nierenconcremente, Neubildungen (Cysten, Hydatiden, Geschwülste, Tuberkel) oder Fremdkörper im Nierenbecken. Einen solchen seltenen Fall sah STEVEN, wo von einer im Nierenbecken befindlichen incrustirten Schweinsborste eine Pyonephrose ausgegangen war. Derselbe Autor bezeichnet auch die durch Tuberkulose bedingte Niereneiterung als »Phthisis renalis«. 3. Vereiterung der Harnwege, respective eiterige Processe im Becken, Harnleiter, Blase oder Urethra, zu denen sich eine suppurative Nephritis entweder auf dem Wege directer Fortleitung oder sprungweise gesellt. Hier kann sogar eine einfache Harnstauung ausreichen, um einen nach den Nieren gerichteten Harnstrom und damit gelegentlich eine Infection zu erzeugen. 4. Embolie und Infarcte, besonders im Gefolge pyämischer Processe. 5. Uebergang von eiterigen Processen der Nachbarschaft.

Eine primäre Pyelonephritis beobachtete ROBIN nach »Erkältung und Ueberanstrengung«. Die Symptome verschwanden in dem Falle nach fünf Monaten vollkommen. ROBIN nimmt auch an, dass manche Nierensteine durch primäre Pyelitis entstehen können. In zwei Fällen primärer Pyelonephritis gelang es GRAF (Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 38), das Bact. coli, respective ein diesem nahestehendes Bacterium aus dem Harn zu cultiviren; SCHMIDT und ASCHOFF (Pyelonephritis in anatomischer und bakteriologischer Beziehung, 1893) und SAVOR (Wiener klin. Wochenschr., 1894, Nr. 4/5) wiesen bei Nierenabscessen in der Niere Bact. coli und Proteus nach; v. WUNSCHMANN (Zeitschr. f. Heilk., 1895, XV) untersuchte die Eiterherde bei ascenditischer und metastatischer Nephritis suppur. und fand Bact. coli, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken (IX) und Typhusbacillen (LX). Letzterer hebt hervor, dass die Streptokokken und Staphylokokken sich durch eine ausserordentliche Neigung, Pyämie zu machen, auszeichneten; alle drei experimentirten erfolgreich mit Coliinjection in den Ureter. Bei doppelseitiger eiteriger Pyelitis cultivirte BEIDUEL (Lo Speriment., 1893, Nr. 22/23) gleichfalls Bact. coli aus dem Urin. Weiters sind auch Gonokokken und Actinomyces in den Nieren gefunden worden.

Pathologische Anatomie. In der Regel geht der Vereiterung des Parenchyms eine Periode starker Hyperämie voran. Das Organ ist von tiefrother Farbe, vergrössert und weich. Während diese Hyperämie in etwas zurückgeht, sieht man runde oder längliche gelbliche Herde, welche an Zahl und Grösse variiren, auftreten. Im Inneren der Herde findet man häufig ganze Colonien von Mikrokokken, welche wohl als Ursache der Abscesse anzusprechen sind und sich durch die Harncanälchen oder durch die Lymphgefässe weiter verbreiten. Diese Herde entsprechen den ausgedehnten, mit Epithel, Kernen, Eiterzellen und Detritus angefüllten Harncanälchen und dem mit Eiterkörperchen vollgepfropften interstitiellen Gewebe. Oftmals ist auch die Rinde Sitz derselben und sie sind auf einen Lobulus beschränkt; wird aber der Process von den Harnwegen fortgeleitet, so pflegen die Abscesse zuerst in den Markkegeln aufzutreten. Ist die Ursache der Abscedirung in pyämischen Zuständen gelegen, so sind meist beide Nieren betroffen, während die anderen oben genannten Ursachen in der Regel nur eine Niere angehen. In letzterem Falle kommt es häufiger zu grösseren confluirenden Eiterherden. Dieselben eröffnen sich in das Nierenbecken und der Eiter entleert sich durch die Ureteren oder sie perforiren nach anderer Richtung. Der Rest des Nierengewebes geht dann in Schrumpfung über. Selten dickt sich der Eiter zu käsigen oder selbst kalkigen Massen ein.

Wenn der Process von einer Pyelitis ausgeht, so ist die Schleimhaut des Beckens blass, grau oder grünlichgrau mit erweiterten Venennetzen, verdickt und entweder straffer als in der Norm oder umgekehrt weich und leicht zerreisslich. Das Epithel ist zerstört, Erosionen und Geschwüre sind hier und da vorhanden. Dazu kommen Auflagerungen von Exsudatmassen,

zerfallenem Gewebe etc. Becken, Infundibulum und Calices werden ausgedehnt und das eigentliche Parenchym wird theils durch den eiterigen Process, theils durch Druckatrophie zerstört, so dass schliesslich nur geringe Ueberreste davon zurückbleiben und die Niere mehr einem mit Eiter gefüllten Sack ähnlich ist. Zuweilen finden sich neben der Pyelitis abgesackte und von der Beckenvereiterung räumlich getrennte Abscesse in dem restirenden Nierenparenchym, die dann wohl auch durch Eitergänge, die längs der geraden Harncanälchen verlaufen, mit dem Becken verbunden sind. Der Inhalt solcher Abscesshöhlen besteht aus Eiter, gemischt mit Harn. Durch Zersetzung desselben wird die Masse alkalisch, es entwickelt sich kohlensaures Ammoniak und der Eiter zerfällt mit der Zeit zu einem fett- und fettsäurehaltigen Detritus. Daneben finden sich Präcipitate von Uraten oder Phosphaten, selten Cholestearin, aber Harnsteine, Blut und auf der Innenfläche des Sackes bei langem Bestand förmliche Platten von phosphorsaurem Kalk. Auch kann sich der Inhalt eindicken und grössere Concremente von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia entstehen. Derartige Deposita finden sich dann auch in der Wand des Sackes, der wie ossificirt erscheint. Wenn das Hinderniss, welches dem Abfluss des Harns in die unteren Harnwege entgegenstand, sich löst, so kann der Eiter etc. abfliessen, der Sack legt sich aneinander und bleibt leer, soweit er sich nicht von Neuem mit Eiter füllt oder etwa die Reste des Nierenparenchyms fortfahren, Harn zu secerniren.

In weitaus den meisten Fällen von Nierenabscessen ist das nicht direct von dem Abscess betroffene Nierenparenchym entweder in toto oder doch zu einem beträchtlichen Theil entzündlich erkrankt und in dem Zustande der sogenannten parenchymatösen Nephritis (s. diese unter Nierenentzündung). Es finden sich dann im Harn die betreffenden Veränderungen, Eiweiss, Cylinder, neben den typischen Elementen also besonders Eiterkörperchen, welche aus dem Abscess stammen. Aber es kann gelegentlich der Harn auch völlig frei von solchen Elementen sein und ein ganz normales Verhalten zeigen.

Symptome. Nierenabscesse können ganz latent verlaufen oder wenigstens ohne alle Symptome, welche auch nur mit annähernder Sicherheit den Schluss auf das bezügliche Leiden gestatten. Dies kommt besonders bei pyämischen Processen oder dann vor, wenn die Nierenabscesse im Anschlusse an ähnliche Affectionen von Blase und Harnwegen auftreten. In anderen Fällen wird man auf das Vorhandensein eines Abscesses erst aufmerksam, wenn derselbe in das Nierenbecken durchbricht und sich der Eiter im Urin vorfindet oder der Abscess bis zu der Grösse einer palpablen Geschwulst angewachsen ist.

Der typische Gang der Nierenabscesse ist folgender: Es treten Schmerzen in den Lenden auf, die entweder andauernd oder wechselnd, auch verschieden an Heftigkeit sind und häufig nach der Mitte von Rücken und Leib ausstrahlen, auch wohl gegen die Inguinalgegend und das Scrotum herunterschiessen. In manchen Fällen ist auch quälender Harndrang zu beobachten. Da bisweilen der Oberschenkel der betreffenden Seite durch den Druck auf die Nerven in Flexion sich befindet, so ist leicht eine Verwechslung mit Koxitis möglich. Doch ist nach Roberts bei der Nierenaffection passive Flexion der Hüfte meist schmerzlos und nur die Extension schmerzhaft.

Einigemale hat man ein Hochsteigen des Testikels der betreffenden Seite bemerkt. Micturiation ist häufig. Die Harnsecretion kann an Menge sehr vermindert, fast bis zur gänzlichen Unterdrückung sein. Der Harn ist concentrirt, auch wohl Eiweiss, Cylinder und Blut enthaltend. Wird der Abscess grösser, so kann man einen Tumor in der Nierengegend fühlen, ja unter günstigen Umständen selbst Fluctuation an demselben nachweisen.

Diese Tumoren können durch fortschreitendes Wachsthum eine bedeutende Grösse erreichen. Ich habe einen Fall gesehen, wo der Tumor die ganze rechte Seite des Abdomens einnahm und noch ein Stück über die Mittellinie herausging. Wir hielten ihn für einen Echinococcus der Leber, da er sich durchaus nicht von der Leber abgrenzen liess und elastisch hart war. Später zeigte die Punction, dass wir einen kolossalen Nierenabscess vor uns hatten. Ein solcher Abscess kann nach aussen durchbrechen, dann tritt Röthung und Schwellung der Hautdecken, Fluctuationsgefühl etc. ein. Meist entleert er sich gegen das Nierenbecken und dann enthält der Urin eine mehr oder weniger starke Beimengung von Eiter. Dies kann je nach dem Verhalten des Abscesses nur einmal oder längere Zeit hindurch statthaben. Im Beginne und während des Verlaufes können Schüttelfröste in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen auftreten, Fieber, Ueblichkeit und selbst Erbrechen stellen sich ein. Das Fieber ist selten hoch. Nervöse Symptome, wie: leichte Unbesinnlichkeit, Gedankenflucht, Zittern, selbst Krämpfe, Stupor und Koma sind theils auf Rechnung des Fiebers, theils auch auf Rechnung der Harnretention zu setzen. Assmuth (Petersburger med. Wochenschr., VI, 86) hat indess bei Pyonephrose Diarrhoen beobachtet, bei denen die Harnsecretion durch den Darmcanal stattfand und daher keine Urämie auftrat, obwohl intra vitam die Symptome der Urinretention etc. bestanden. Sie geben immer eine schlechte Prognose. Interessant ist der Fall von Wilmot, wo bei der Obduction die rechte Niere fehlte und in der linken ein grosser Abscess sich fand. Intra vitam hatte eine viertägige Anurie bestanden, ohne dass irgend welche Cerebralsymptome sich eingestellt hatten. Eine Anurie kann aber auch dann zustande kommen, wenn durch nephritische Processe in der Umgebung des Abscesses der erkrankten Niere, verbunden mit einer sympathischen (Resorptions-) Nephritis der anderen Seite, der grösste Theil des überhaupt verfügbaren Nierengewebes ausser Function tritt. Sie kann endlich auch als sogenannte Shock-Wirkung, ohne dass die anderen eben genannten Ursachen in Frage kommen, auftreten.

Pyämische Abscesse machen selten besondere Erscheinungen. Sind anderweitige Zeichen von Pyämie vorhanden, so mögen Schmerzen in den Lenden, verminderter Urin, auch wohl Blut und Eiweiss in demselben auf das Vorhandensein nephritischer Abscesse hinweisen.

Die Vereiterungen der Nieren, die sich an eine Pyelitis oder andere Entzündungs-, respective Vereiterungsprocesse der Harnwege, an Steine, Stricturen, Geschwülste etc. derselben anschliessen, sind ebenfalls in den seltensten Fällen von Anfang an durch besondere Symptome gekennzeichnet. Erst wenn der Abscess grössere Dimensionen annimmt, treten die schon oben geschilderten Erscheinungen auf.

Dasselbe gilt auch von den ursprünglich perinephritischen und secundär auf die Nieren übergehenden Abscessen. Uebrigens haben die perinephritischen Abscesse weit mehr die Tendenz, sich zwischen den Muskeln, respective unter den Hautdecken nach unten gegen die Inguinalgegend zu senken.

Der Durchbruch der Nierenabscesse in die Nachbarschaft kann entweder in das Peritoneum oder, wenn sich vorgängige Verlöthungen gebildet haben, in eine Darmschlinge oder durch das Diaphragma in die Pleurahöhle erfolgen. Man erkennt diese Eventualität an dem Auftreten peritonitischer Erscheinungen, an der Entleerung von Eiter mit dem Stuhl, an den Symptomen einer Eiteransammlung in der Pleurahöhle und wenn, wie dies sehr selten beobachtet ist, ein Durchbruch nach den Lungen statthat, an einem eiterigen, mit urinösen Beimengungen vermischten Auswurf. Nicht allzu häufig sind auch secundäre Psoasabscesse. Diese Complicationen bieten mit Ausnahme der Peritonitis keine so schlechte Prognose, als es im ersten

Augenblicke scheinen möchte. Selbst bei Durchbruch nach den Lungen ist ein günstiger Ausgang beobachtet worden.

Im Ganzen und Grossen sind die Folgen der natürlichen, respective spontanen Eröffnung eines Nierenabscesses sehr verschieden in den verschiedenen Fällen. Der Abscess kann sofort oder allmälig zur Heilung kommen, ohne dass eine weitere Eiteransammlung platzgreift. Oder die Eiterung geht fort und kann nach einer anderen Richtung hin durchbrechen, respective eine nochmalige Operation erfordern. Auch dann kann es noch zur Heilung kommen. Oder es bilden sich eine oder mehrere Fisteln, welche Eiter und eventuell Urin absondern. Dann treten meistens chronische Fieberbewegungen, Nachtschweisse, allgemeine Kachexie, auch wohl phthisische Processe und Amyloid ein. Die Prognose dieser Zustände ist eine höchst ungünstige, meist führen sie direct dem tödtlichen Ausgange entgegen.

Diagnose. Es ist schon bemerkt worden, dass Nierenabscesse unter Umständen ganz latent verlaufen können. Dies ist besonders dann der Fall, wenn sie eine Complication pyämischer Zustände darstellen. In anderen Fällen sind sie leicht zu diagnosticiren, indem Verlauf und Symptome ganz eindeutiger Natur sind. In noch anderen macht die Differentialdiagnose gegen andere Geschwülste oder Eiteransammlungen in der Nähe der Nieren Schwierigkeiten.

Zu den letzteren Vorkommnissen gehören Abscesse oder Hydatidengeschwülste in der Leber oder Milz, abgesackte Eiterherde im Bauchfellsack oder in den Bauchdecken, die dann meist von ursprünglichen Knochenerkrankungen, von einer Perityphlitis, abscedirenden Entzündungen der Gallenwege und Gallenblase, des Pankreas oder des retroperitonealen Gewebes herrühren. Hier kann nur die sorgfältigste Anamnese und das etwaige Vorkommen charakteristischer Veränderungen des Harns Aufschluss geben. Indessen können, wie schon gesagt, grosse Nierenabscesse bei einseitigem Verschluss der Harnwege ohne jede Aenderung des Harns bestehen, andererseits können sie, wenn sie nach aussen durchbrechen, schliesslich an ganz unerwarteten, von der Niere entfernt liegenden Stellen zum Vorschein, respective Nachweis gelangen. In ersteren Fällen wird, wo sich irgend der Verdacht direct oder per exclusionem auf die Nieren hinlenkt, die Cystoskopie unter Umständen noch einen Aufschluss geben können. Es ist selbstverständlich, dass man sich in allen den genannten Fällen über Sitz und Grösse der Nieren und ihre Beziehung zur Nachbarschaft durch alle Hilfsmittel der modernen Untersuchungsmethoden, also die Palpation und Percussion in Rücken-, Seiten-, Bauch- und Knie-Ellenbogenlage, die Aufblähung von Darm und Magen nach gründlicher Entleerung des ersteren, die bimanuelle Untersuchung eventuell in der Chloroformnarkose Aufschluss verschaffen muss. Senator empfiehlt eine Probeinjection von Methylenblau zu machen, deren sofortiger Uebergang in den Urin mit Hilfe des vor der Einspritzung eingeführten Katheters oder des Cystoskops constatirt werden kann. Es geht aus der betreffenden Stelle (pag. 291 l. c.) nicht hervor, ob diese Empfehlung auf praktischen Erfahrungen beruht. Die folgenden Bedenken stehen ihr entgegen: Einmal ist die Gefahr, damit einen Abscess anzustechen, nicht ganz von der Hand zu weisen. Sodann fragt es sich, wann die Injection die Diagnose fördern soll? Die eiterigen Fälle fallen eo ipso fort, denn hier wird man ohneweiters zur Operation schreiten, selbst wenn die Diagnose, ob Abscess oder eine andere hier in Betracht kommende Affection der Niere vorliegt, nicht entschieden ist. Die chronischen Fälle theilen sich in solche, in welchen der Abscess mit den Harnwegen communicirt. Hier reichen die gewöhnlichen Hilfsmittel der Diagnostik aus, eine Probeinjection ist also unnöthig. In der anderen Gruppe, d. h. in den Fällen, wo der Abscess abgekapselt ist, kann aber das Methylenblau, selbst wenn

es in den Abscess injicirt wird, nicht schneller im Harn erscheinen, als wenn es irgendwo sonst injicirt würde.

Da sich die Nierenabscesse in der Mehrzahl an pyelitischen Entzündungen, Pyelonephritis, Steinbildung, Verlegung der Harnwege u. s. f., kurzum an locale Affectionen der Harnwege anschliessen, so ist bei der Diagnose auf den Nachweis der diesen Affectionen eigenthümlichen Symptome der grösste Werth zu legen. Wenn es gelingt, die Erscheinungen der Calculose. der Hydronephrose, einer Blasenerkrankung, einer Prostata- oder Harnröhrenerkrankung, die zur Obstruction der Harnwege führen, nachzuweisen und dazu Eiter im Harn, Nierenepithelien, Harncylinder sich vorfinden, ja auch nur eine plötzliche Eiterentleerung auf dem genannten Wege eintritt, so ist die Diagnose als nahezu gesichert anzusehen und sie wird es noch mehr, wenn sich gleichzeitig ein (fluctuirender) Tumor in der Nierengegend nachweisen lässt.

Es kann sich freilich in letzterem Falle um die Verwechslung mit einer anderen in oder unter der Niere gelegenen Geschwulst handeln. Es kann dann unter Umständen unmöglich sein, eine Differenzirung vorzunehmen. Denn auch Geschwülste, wie Carcinome, Echinokokken, können eiterig zerfallen und Eiter mit dem Urin entleeren. Indessen pflegen bei diesen Geschwülsten die Erscheinungen der gleichzeitigen Betheiligung der Harnwege zu fehlen, bei Carcinom pflegen heftigere locale Schmerzen vorhanden zu sein, die Diagnose eines Echinococcus kann durch Entleerung von Blasen und Hakenkränzen gesichert sein. Dagegen sind alle diese Zustände zuweilen von Fieber begleitet. Eine grosse Vorsicht in der Diagnose ist daher durchaus rathsam.

Die Prognose ist am günstigsten in den Fällen, wo die Ursache des Abscesses in Nierensteinen oder anderen localen und heilbaren Affectionen gelegen ist. Am schlechtesten bei Pyämie, bei krebsiger oder tuberkulöser Beckenerkrankung, bei unheilbaren Affectionen der Harnwege. Perforation des Eiters in die Nachbargewebe giebt immer eine schlechte Prognose. Selbstredend wird die Vorhersage auch durch den gesammten Kräftezustand des Patienten bestimmt. Da man nie in der Lage ist, mit Sicherheit in vita einen bestimmten Mikroorganismus als Erreger anzusprechen, ist die oben erwähnte Neigung der Staphylokokken und Streptokokken, Pyämie zu machen, praktisch nicht zur Prognose verwerthbar. Eher liesse sich bei Typhus und Pneumonie, falls man einen Anhaltspunkt für die Anwesenheit dieser specifischen Organismen in den dabei muthmasslich angenommenen Nierenabscessen hat, die Prognose der Processe daraufhin besser stellen (dazu diente der Nachweis im Urin, der, soviel mir bekannt, noch nie geliefert ist, oder vielleicht im Blut).

Behandlung. Traumen in die Nierengegend, die zur Bildung eines Nierenabscesses Veranlassung geben könnten, respective von den ersten Symptomen eines solchen gefolgt sind, indiciren eine locale Blutentziehung durch Schröpfköpfe, etwa in Menge von 100—200 Grm. Blut. Bei blutarmen Individuen möge man sich mit trockenen Schröpfköpfen begnügen. Hierzu treten dann warme, respective heisse Umschläge, theils um etwaige Schmerzen zu lindern, theils um den Durchbruch des Abscessen nach aussen zu begünstigen. Strenge Bettruhe, leichte, aber kräftige Diät sind selbstverständlich.

Locale Uebel des Beckens oder der Harnwege, welche Ursache des Abscesses sind, müssen ihrer Natur gemäss behandelt werden. Innere Mittel, welche der Bildung, respective Ausbreitung eines Nierenabscesses entgegenwirken, besitzen wir nicht.

Ist der Abscess von aussen zugänglich und die Functionstüchtigkeit der anderen Niere festgestellt, so empfiehlt sich die chirurgische Eröffnung,

respective die Entfernung der Niere, welche bei strenger Anwendung der Antisepsis nicht bedenklicher wie andere Abscessincisionen ist. ROBERTS empfiehlt, vor der Incision die Entleerung mit dem Troicart und Aspirator zu versuchen.

Schmerzen, Unruhe, nervöse Symptome werden mit Opiaten, subcutanen Morphiuminjectionen, Chloral bekämpft. Zunehmende Schwäche, Prostration, Stupor u. s. f. verlangen dagegen ein tonisirendes Regime. Gegen das Fieber bringe man Chinin in mittleren Gaben zur Anwendung.

Literatur: WILMOT, Brit. med. Journ. November 1883. — ROBERTS, Amer. Journ. of med. scienc. April 1883. — STEVEN, Glasgow med. Journ. September 1884. — SINGER, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 47. — ROBIN, Gaz. méd. de Paris. 1885, Nr. 18 ff. — SENATOR. Krankheiten der Nieren. Wien 1896. *C. A. Ewald.*

Nierenchirurgie. Die Behandlung der chirurgischen Krankheiten der Niere nimmt mit jedem Jahre an Umfang zu und sehen wir immer neue Erkrankungen in ihr Gebiet einbezogen. Infolge der zahlreichen Veröffentlichungen lassen sich auch jetzt schon die Anzeigen für die einzelnen Operationen feststellen. Es sind insbesondere drei Operationen, welche in Anwendung kommen: 1. Nephroraphie, Nephropexie, 2. die Nephrotomie, 3. die Nephrektomie.

Die Nephroraphie wendet sich insbesondere gegen die abnorme Lagerung der Niere (Ren mobilis, Nephroptose). Die Bedingungen, welche wir zu erfüllen haben, sind sowohl bei der angeborenen als auch der erworbenen dieselben. Die Hauptaufgabe besteht in Fixirung der Niere an der normalen Stelle oder doch möglichst nahe derselben. Ersteres wird wohl schwierig oder vielleicht ganz unmöglich sein, da die normalen Befestigungsmittel der Niere: Bauchfell, die Nierengefässe, das Ligamentum suspensorium an der Aortenscheide und am Zwerchfelle, das Ligamentum hepato- und duodenorenale, sowie die Bindegewebsstränge, welche von der Tunica fibrosa propria zur Capsula adiposa führen, bedeutende Zerrungen erlitten haben. Die Veränderungen der genannten Theile werden bei angeborener grösser sein als bei der erworbenen. Durch reichliche Erfahrungen wurden jetzt folgende Grundsätze aufgestellt: Zuerst versuche man auf mechanische Weise die zurückgebrachte Niere durch eine entsprechende Bandage zu fixiren; 2. kommt die Nephroraphie in Betracht und 3. in den ungünstigsten Fällen Nephrektomie. Bezüglich der Behandlung müssen noch einzelne Punkte hervorgehoben werden. Vor allem ist der Schwund des Fettes in der Umgebung der Niere und die Erschlaffung der Bauchwand in Betracht zu ziehen. Ersteres erweitert den Raum, in welchem die Niere eingelagert ist; das zweite vermindert den Druck auf die Niere durch die Vermittlung der Gedärme, der von einigen als das beste Befestigungsmittel der Niere angesehen wird. Bei allen Behandlungsweisen ist erfahrungsgemäss die absolute Ruhe während derselben nöthig (6—8 Wochen), soll die Befestigung von Dauer sein. Dass bei allen Behandlungsmethoden die veranlassenden Ursachen: Traumen, Fall, Auffallen, Zusammenpressen des Bauches und Brustkorbes, Muskelzug, Anstrengungen der Bauchpresse, starke Zusammziehung des Zwerchfelles, Schnüren mit Anpressen der unteren falschen Rippen, vermieden werden müssen, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, desgleichen jeglicher Zug, z. B. von Seite der weiblichen Geschlechtsorgane, sowie übermässiger Blutandrang bei der Menstruation. Von besonderem Einflusse auf die Behandlung im allgemeinen sind: Lockerung der Fascia renalis; die Einstülpung des Bauchfelles zu einer Tasche; die Drehung der Gefässe und der Niere als Ganzes, was meist mit einem Vorwärtssinken des oberen Poles verbunden ist; Verwachsung mit der Umgebung, wie sie nach entzündlichen Vorgängen an der verlagerten Niere vorkommt; rechts überdies die Vergrösserung des Pylorusendes des Magens mit den heftigen Verdauungsstörungen.

Die Bedingungen, welche wir bei der Behandlung der Wanderniere zu erfüllen haben, sind: Befestigung der Niere an der normalen Stelle; ein sicheres und nicht gefahrvolles Verfahren, welches schnell und leicht ausgeführt werden kann (KÜSTER, CECHERELLI, DE PAOLI); kurze Dauer der Nachbehandlung (RIEDEL); Befestigung des unteren Stieles allein, jedoch so, dass die Niere keine Drehung vornehmen kann (KÜSTER), welche über die normale Verschiebung bei den Bewegungen des Zwerchfelles hinausgeht; Unmöglichkeit der Niere, sich nach der Operation neuerdings zu verschieben. Als eine Hauptbedingung muss angesehen werden, dass das Nierengewebe durch die Behandlung möglichst wenig alterirt werde. Silberdraht sei Nähmaterial (KÜSTER), da Catgut keinen sicheren Halt giebt und Seide leicht Fisteln zurücklässt. Diese Bedingungen beziehen sich zunächst auf nicht veränderte oder anderweitige complicirte Wandernieren, während letztere bei dem folgenden Operationsverfahren (Nephrotomie, Nephrektomie) ihre Abhandlung finden werden.

Die Behandlung ist entweder eine unblutige (mechanische) oder eine blutige in verschiedenen Verfahren. Dabei gilt als Grundsatz, dass immer vorerst die unblutigen versucht werden sollen und die blutigen Verfahren erst dann in Anwendung gebracht werden, wenn erstere im Stiche lassen.

Die mechanischen Mittel bestehen alle darin, dass bei freien Wandernieren diese an ihre normale Stelle gebracht und daselbst zurückgehalten werden sollen, während es bei angewachsenen nur gilt, dieselben vor Schädlichkeiten zu schützen. Die Form der Heilmittel ist entweder die eines Bruchbandes, einer Bauchbinde oder eines Mieders (LANDAU, PHILIPP). Bezüglich der Bruchbänder muss bemerkt werden, dass der Gurt breit sein muss, um ein Einschneiden desselben zu verhüten. Die Pelotte muss eine solche Stellung haben, dass sie ihre eine Fläche nach oben oder oben innen kehrt, so dass der Druck immer in letzterer Richtung auf die verschobene Niere wirkt. Durch Druck mittels der Gedärme wirkt eine Leibbinde, da aber der Druck damit nicht auf die eine Niere und nur auf diese bewerkstelligt werden kann, andererseits die bruchbandartigen Vorrichtungen sich leicht verschieben, so hat man Leibbinden gewählt, in denen an der Stelle, an welcher die abnorm gelagerte Niere sich befand, eine Pelotte angebracht ist. Die Leibbinden müssen sehr genau gearbeitet sein. Die gewöhnliche Form der Pelotte, wie bei den übrigen Bruchbändern, kann bei der Wanderniere nicht in Anwendung kommen. Verfasser hat, um einen Druck von oben nach unten zu vermeiden, eine Leibbinde gewählt, welche nur den unteren Theil des Bauches umfasst und nur wenig über den Nabel reicht. In dieser Leibbinde wird eine Pelotte angebracht, welche genau die Form der entsprechenden Darmbeingrube hat. Der obere Rand ist aber nicht quer, sondern concav ausgeschnitten, so dass der untere Pol der Niere sich in diese Aushöhlung einlegen und mit der Pelotte verschoben werden kann. Ist die Polsterung der Pelotte so gearbeitet, dass sie der Tiefe der Darmbeingrube entspricht, und wird die Leibbinde von unten nach oben zugeschnürt, so drückt sich die weiche Pelotte in die Darmbeingrube ein, schiebt die Niere empor und lässt diese, da die Pelotte die Darmbeingrube ausfüllt, nicht herabtreten. Der mit dieser Bandage erzielte Erfolg ist befriedigend. Wie bei den Bruchbändern wurde auch hier die Pelotte aus den verschiedensten Materialien angefertigt (Gummipelotte, STIFLER). NICKAUS befestigte an dem circulären Gurte eine senkrechte Feder, welche die Pelotte trug. Eine andere Art der Bandage bestand in einem Kissen mit Gummischlauch. Zur Unterstützung der mechanischen Behandlung und zur Kräftigung der Bauchmuskeln kann nebenbei die Massage der Bauchmuskeln und eine Wassercur empfohlen werden (KUMPF).

Während NEWMAN erklärt, dass jede bewegliche Niere operirt werden muss, stimmen die meisten anderen Beobachter darin überein, dass zuerst

die mechanische Behandlung versucht werden muss und in zweiter Reihe die operative (SULZER, KEEN) in Anwendung kommt.

Die Befestigung der Niere (Nierennaht, Nephroraphie, Nephropexie) ist für nicht entartete Nieren die alleinige Methode. Dieselbe kann als Lumbarschnitt oder mit Eröffnung des Bauchfelles vorgenommen werden (transperitoneale Methode). Erstere Methode, von HAHN zuerst ausgeführt, zerfällt wieder in mehrere Unterarten, und zwar: 1. mit blosser Befestigung der Nierenkapsel (HAHN); 2. Befestigung der Nierenkapsel und Tunica fibrosa der Niere und 3. neben diesen Fassen des Nierenparenchyms selbst in die Naht. DOWEL'S Verfahren, durch die Niere und die Bauchwand ein Haarseil zu legen, gehört zu den Sonderheiten und machte die Exstirpation der Niere nachträglich nöthig.

Behufs der Operation wird der Kranke auf die entgegengesetze Seite gelagert und ein kleiner Polster untergeschoben, so dass die kranke Nierengegend deutlich hervortritt. Der Hauptschnitt geht vom vorderen Ende der letzten falschen Rippe an dem äusseren Rande des Sacro-lumbalis zum Darmbeinkamm. Er durchtrennt Haut, Unterhautzellgewebe, die Aponeurosen der breiten Bauchmuskeln und dringt auf die Fascie des Quadratus lumborum vor. Diese wird ebenfalls gespalten, der äussere Rand des genannten Muskels nach innen gezogen, das hintere Blatt dieses Muskels geöffnet und man gelangt jetzt in das die Niere umgebende Zellgewebe. Während ein Gehilfe vom Bauche her die Niere möglichst in die Wunde drängt, wird die Fettkapsel der Niere gespalten und die Spaltränder in die Hautwunde genäht. Die Heilung erfolgt durch Granulation. Während man früher dafür hielt, bei diesem Verfahren, sowie auch bei den anderen, dass durch eine ausgebreitete Granulation eine stärkere Befestigung der Niere erfolge (RIEDEL), ziehen jetzt viele Chirurgen die Vereinigung der Hautwunde vor. In anderer Weise wurde dieser Schnitt parallel dem unteren Rande der letzten falschen Rippe angelegt und reichte vom äusseren Rande des Sacro-lumbalis bis fast an den äusseren Rand des geraden Bauchmuskels. Die Blutung ist in der Regel gering. Da der Querschnitt die Niere nicht gehörig zugänglich macht, so wurde derselbe wieder verlassen. Weil aber der SIMON'sche Schnitt manchmal auch eine geringe Zugänglichkeit zur Niere gewährt, so wurden verschiedene andere Schnitte in Anwendung gebracht, deren Beschreibung bei den folgenden Operationen, wo es besonders nothwendig ist, die Niere dem Auge zugänglich zu machen, folgen soll. Schon die ersten Versuche von HAHN hatten ergeben, dass die Befestigung der Niere durch die Fettkapsel allein nicht genüge, da sehr bald Recidive eintrat. Es wurde daher die Befestigung der Niere in der Weise vorgenommen, dass die fibröse Kapsel, ohne Spaltung derselben in die Aponeurosen, die Fettkapsel in die äussere Haut eingenäht wurde (SULZER), welche Art der Naht noch dadurch abgeändert wurde, dass man die Niere aus der Fettkapsel auslöste, einen Theil derselben entfernte und jetzt die Naht in obiger Weise machte (ALBARRAN). Was nun die Befestigung der Niere anlangt, so erfolgte diese nach HAHN so tief als möglich, um die Zerrung derselben durch die Narbe zu vermeiden, während Andere eine solche Befestigung vorschlagen, dass der obere Theil, selbst zwei Drittel unter den falschen Rippen zu liegen kommen (KÜSTER). WASHBURN und LANE spalten die Fettkapsel der Niere durch einen **Y**-förmigen Schnitt und befestigen jeden der drei, in dieser Weise gebildeten Lappen in der Hautwunde. Da man früher glaubte, dass die fibröse Kapsel der Nieren nur wenig Neigung zur Granulation besitze und daher die entstehende Narbe eine ungenügende Befestigung gebe; im Gegensatz zur Granulationsfähigkeit des Nierengewebes selbst, schlug man auch die Spaltung der fibrösen Kapsel vor, um das Nierenparenchym blosszulegen. Neuere Versuche an Thieren haben aber ergeben, dass dies nicht der Fall ist und eine

Anheftung der ungespaltenen Kapsel dasselbe gute Resultat giebt (Tuffier, Walther, Mac Costo, Bruce Clarke). Man suchte den Mangel der Befestigung auch dadurch zu beseitigen, dass man die Hefte der Naht bei ungespaltener fibröser Kapsel durch die Nierensubstanz führte, welches Verfahren keine besonderen Vortheile darbot. Die Befestigung der Niere geschieht in der Weise, dass man nach Spaltung der Fettkapsel die fibröse einfach spaltet und die Ränder einnäht (Delhaes), oder auch die fibröse Kapsel ein Stück weit von dem Nierenparenchym ablöst, um eine grössere Fläche der Niere blosszulegen (Tuffier, dagegen Zotti, Delagenière). Die Spaltung der Kapsel erfolgt immer am convexen Rande der Niere. Nach einigen wurde die Ablösung der fibrösen Kapsel nur an der hinteren Fläche vorgenommen und dieser Lappen in die Hautwunde eingenäht. Als die sicherste Befestigung wurde jedoch angesehen, wenn nach Spaltung der beiden Hüllen das Nierenparenchym durch Silberdrähte an der äusseren Haut befestigt wird (Dwet, Tuffier, Newman), Czerny heftete die Nierensubstanz an den Rand des Quadratus lumborum an. In einem Falle, in welchem der Lumbarschnitt nicht ausreichte, durchschnitt de Paoli die 12. Rippe und legte das oberste Heft zur Befestigung des oberen Poles durch den 12. Zwischenrippenraum. Cecherelli befestigte den oberen Pol durch ein Heft, welches um die 12. Rippe herumging (Catgut). Beide Verfahren sind mit einer Verletzung des Rippenfelles verbunden, wie auch der Fall von Cecherelli (†) bestätigte. Will man den oberen Pol selbst befestigen, was nach Küster die Bewegungen der Niere mit dem Zwerchfelle beschränkt, so könnte dieses nur an der Beinhaut des unteren Randes oder der unteren Fläche der 12. Rippe geschehen.

Dieses Behandlungsverfahren ist geeignet, alle oder doch die meisten der oben angegebenen Bedingungen zu erfüllen, mit Ausnahme der Kürze der Heilungsdauer, da immerhin die vollständige Vernarbung längere Zeit in Anspruch nehmen kann. Wesentlich wird die Heilungsdauer durch eine vollständige Wundennaht abgekürzt.

Bei dem bisher noch wenig geübten transperitonealen Verfahren wird die Bauchhöhle an dem äusseren Rande des geraden Bauchmuskels eröffnet, der Dickdarm nach aussen gezogen, das Bauchfell an der äusseren Seite des Dickdarmes eröffnet, der Dickdarm gegen die Mittellinie gezogen. Die Befestigung der Niere erfolgt entweder durch Anheften des Bauchfellüberzuges ohne Spaltung desselben an der 12. Rippe oder das Bauchfell der Wanderniere wird gespalten, die Ränder der beiden Schnitte des Bauchfelles werden untereinander und mit der Haut vernäht (Rosenberg). Um die Ränder des Bauchfellüberzuges sicher zu halten, werden in denselben Hefte mit langen Fäden angelegt, und zwar jederseits drei und sehr nahe dem Wundrande. Je kürzer die 11. Rippe ist, umso vorsichtiger muss der Schnitt nach oben geführt werden. Als Bedingung zum Erfolge gilt die Befestigung der ganzen Niere. Die trans- oder intraperitoneale Methode darf nach den Anschauungen der meisten Chirurgen nur ausnahmsweise in Anwendung kommen.

Was die Erfolge anlangt, so hat die Erfahrung ergeben, dass die Operationen bei nervösen Personen ein weniger günstiges Resultat ergeben.

Nach einer Zusammenstellung von 277 Fällen ergaben sich Erfolge:

1. 41, Naht der Kapsel allein, 40%;

2. 161, Befestigung der Niere durch die fibröse Kapsel ohne Abschälung, 81%;

3. 75, mit Abschälung der Niere, 77%.

Daraus würde sich ergeben, dass die Operation mit Spaltung der Fettkapsel und Einnähen der fibrösen die günstigsten Resultate liefert (Albarran). — In Betreff der Sterblichkeit liegt eine Zusammenstellung von 374 Fällen

mit einem Todesfalle vor, wodurch die Gefahrlosigkeit der Operation deutlich hervorgeht. NEWMAN fand in 283 Fällen die Sterblichkeit 1,82%.

Von einzelnen Statistiken sei noch angeführt: TILLMANNS hatte in 16 Operationen 16 Heilungen; KEEN in 134 Fällen (Zusammenstellung) 4 Todesfälle; KÜSTER in 60 Fällen 1 Todesfall (Embolie der Art. pulmon.); derselbe in einer Statistik controlirter Fälle 44 Operationen an 39 Personen, und zwar 39mal einseitig, 4mal doppelseitig und nur einmal Wiederholung an derselben Niere. Von diesen 39 Kranken wurden dauernd geheilt 25 = 64,1%, gebessert 9 = 23,07%, ungeheilt 5 = 12,82%. Bezüglich des dauernden Erfolges liegen noch andere Statistiken vor: FRANK-HAHN 51,2%, SULZER 60%, REINEBOTH RIEDEL 55,9%. Erfolgt Recidive, so kann die Operation wiederholt werden (KÜSTER beobachtete dreimal nachträgliche Lockerung der Niere). Stellen sich schwere Erscheinungen von Seite der Niere ein, so kann die Nephrektomie nöthig werden. Des weiteren hat die Erfahrung ergeben, dass der Lumbarschnitt weniger gefährlich ist als die Laparotomie. Berücksichtigt man ferner die günstigen Erfolge in Bezug auf die Erfolge durch die mechanische Behandlung, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die Anheftung der Niere immer mehr in Anwendung kommen wird.

Zu den eingreifenderen Verfahren gehören: die Eröffnung des Nierenbeckens (Pelviotomie) und die Spaltung der Niere (Nephrotomie). Die erstere Operation hat ihre Anzeige vorzüglich in Erweiterung des Nierenbeckens durch eiterige oder seröse Flüssigkeit (Pyo-, Hydronephrose) und bei Nierensteinen. Die Eröffnung des Nierensackes kann mittels des Lumbarschnittes oder transperitoneal vorgenommen werden. Im ersteren Falle geht man wie bei der früheren Operation vor. Ist man an die Fettkuppel gekommen, so wird diese gespalten, von der Niere losgelöst, bis das Nierenbecken vorliegt. Vor Eröffnung desselben ist es angezeigt, die Kapsel der Niere an der äusseren Haut anzunähen, damit der Eiter und Harn sich nicht in der Wunde ansammeln kann (GUYON). Handelt es sich um eine reine Pyo- oder Hydronephrose, so wird nachträglich eine Fistel angelegt oder der Sack sammt dem angrenzenden Theile des Harnleiters ausgeschält und entfernt, um eine Fistel zu vermeiden. Das Blasenende des Harnleiters wird entweder in dem unteren Wundwinkel eingenäht oder nach Vernähung des Lumens desselben versenkt. Als ein besonderer Nachtheil wird das Zurückbleiben einer Fistel hervorgehoben. In der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle erfolgt die Eröffnung des Beckens bei Steinen desselben oder im Anfangstheile des Harnleiters. Die Eröffnung geschieht immer an der hinteren Seite des Nierenbeckens. Vermöge der Unzulänglichkeit des Einschnittes für die Untersuchung desselben wurde die Pelviotomie frühzeitig bei Steinen verlassen und nur für Pyo- oder Hydronephrose beibehalten. An ihre Stelle trat die Nephrotomie. Dieselbe wird mittels des Lumbar- oder des transperitonealen Schnittes vorgenommen. Beim Lumbarschnitt muss derselbe grösser angelegt werden, um nicht nur die Niere in die äussere Wunde zu bringen, sondern auch einen hinlänglichen Zugang zu den Gefässen zu geben. Die Schnittführung ist eine verschiedene: der Verticalschnitt vom vorderen Ende der letzten falschen Rippe senkrecht zum Darmbeinkamme (SIMON, OLLIER, PÉAN); etwas mehr seitlich (CLARK, KÖNIG, CHAMPIONIÈRE); mehr schief (GUYON, MORRIS) nach innen und unten; nach aussen von der 12. Rippe (CZERNY). Genügt der einfache Schnitt nicht, um die Niere gehörig zugänglich zu machen, so wird das untere Ende schwach bogenförmig nach vorn oder hinten verlängert oder nach LANGE zwei Schnitte an den verticalen gefügt, so dass die Basis des Lappens am Sacro-lumbalis zu liegen kommt; einen Querschnitt parallel der 12. Rippe machten LE DENTU und KÜSTER. Der Bauchschnitt wurde von KNOWSLEY, THORTON ausgeführt.

Was die Indicationen anlangt, so gehören dahin: Nierenverletzungen (KÜSTER 1mal), wobei das Nierenbecken eröffnet und tamponirt wird, nachdem vorher die Gefässe sorgsam unterbunden wurden; Paranephritis (Quer- oder Schrägschnitt); Pyurie, wenn die Niere noch normal ist; Fisteln; Unmöglichkeit, die Niere wegen Verwachsungen zu entfernen (BILLROTH, BRAUN, GUYON); bei Erkrankung der zweiten Niere nach Entfernung der anderen (CLEMENT, LUCAS); bei Anurie bald nach dem Eintritte derselben (MOLLIÈRE, THELEN, RELIQUET, BARDENHEUER, LANGE, PARKER, GODLEE, ISRAEL, TORREY, TWYMANN; Nierensteine mit Pyonephrosis (LAWSON TAIT, NEWMAN, ISRAEL, CZERNY, KÜSTER, TRÉLAT, PÉAN, LUCAS CHAMPIONNIÈRE, BOUBLY, LE DENTU); bei weit fortgeschrittener Atrophie wegen Möglichkeit der Entartung der zweiten Niere, selbst mit Fistelbildung, da die Kranken mit Fisteln noch immer leben können.

Der Lumbarschnitt wird in der früher bezeichneten Weise mit Durchtrennung der Bauchwand bis auf die Fettkapsel der Niere ausgeführt. Der Schnitt hat eine Länge von 9—10 Cm. und liegt 6—7 Cm. nach aussen von den Darmfortsätzen der Wirbel. Durch den Schnitt wird die 12. Intercostalarterie, die erste Lendenarterie und der erste Lendennerv durchschnitten, wobei die blutenden Gefässe sorgsam unterbunden werden müssen. Ist man auf die Fettkapsel gelangt, so wird diese am convexen Rande gespalten und von der Niere abgelöst. Hierauf folgt die sorgsame Untersuchung der Niere. In der Mehrzahl der Fälle genügt ein einfaches Abtasten der Niere nicht, sondern muss diese, sowie das Nierenbecken zwischen zwei Fingern oder beiden Händen gefasst und allseitig zusammengedrückt werden. Liegen Steine im Nierenbecken, so werden dieselben meist leicht gefunden; nicht aber solche der Nierenkelche, welche selbst noch nach der Eröffnung des Nierenbeckens übersehen werden können. Um dieses zu vermeiden, hat man angegeben, durch die Wunde des Nierenbeckens mit einem kurz gekrümmten Metallkatheter in das Nierenbecken einzugehen und die einzelnen Nierenkelche abzutasten. Diese oder weiter in der Nierensubstanz eingelagerte Steine werden sich durch eine vermehrte Resistenz auszeichnen, doch ist dieses nicht immer sicher (MORRIS, BECK, SMITH, FRANK) und können Steine leicht übersehen werden (LE FORT, NICHOLSON, OLLIER, ELDER, GROSS, HERZEL, SHEPERD, LAUENSTEIN, CHAVASSE, GODLEE). Es können jedoch auch Nierensteine ohne Eiterung bestehen (MORRIS).

Ein anderes Verfahren zum Auffinden der Nierensteine besteht in der Acupunctur nach LE DENTU. Dieselbe muss vom convexen Rande her vorgenommen werden. Die einzelnen Stiche mit der Nadel werden 1 Cm. von einander entfernt bis in das Nierenbecken gemacht. Hierauf geht man an die hintere Fläche mit der Vorsicht, dass die Stiche umso seichter werden, je näher man dem Nierenbecken kommt. Die Zahl derselben ist sehr verschieden (BENNET MAY 30 Einstiche). So sicher das Verfahren erscheint, so werden die Steine doch oft nicht gefunden (ISRAEL, TILLMANNS, CLARK, FRANK u. A.). Einen bedeutenderen Eingriff stellt das Verfahren von LLOYD dar. Derselbe machte in der Nierensubstanz am unteren Pole einen Einstich mit dem Bistouri bis in das Nierenbecken, führt durch diesen Einstich einen Kinderkatheter in das Nierenbecken und sucht mit diesem alle Ausbuchtungen desselben ab (OTIS, HERZEL, CZERNY, BERGMANN, SCHMIDT). Doch auch hier wurden Steine nicht gefunden und blieb die Operation unvollständig (BERKELEY, DIKINSON, THORNTON, PICK, GODLEE).

Aus diesen Gründen wurde nun die vollständige Spaltung der Niere angerathen. Nach Blosslegen der Niere wird ihre fibröse Kapsel gespalten und die Niere entweder vom convexen Rande her in ihrer ganzen Dicke bis in das Nierenbecken durchschnitten (LE DENTU, MORRIS, BEFIELD) oder an der hinteren Fläche von hinten aussen nach vorne innen (CLARK).

Ersteres Verfahren hat den Vortheil, dass das Nierenbecken und die Kelche offen daliegen und Steine umso leichter gefunden werden. Zur Erleichterung der Operation räth GUYON nach Spaltung der Kapsel und des Nierenparenchyms in einer geringen Tiefe zwei seitliche lange Fäden anzulegen, durch welche die Wunde auseinander gezogen werden kann. Ebenso, dass zum leichteren Auffinden der Steine die Scheidewände zwischen zwei Kelchen mit zwei Pincetten gefasst und zwischen diesen durchschnitten werden sollen. Die gefährlichste Erscheinung ist die Blutung. Dieselbe kann sehr bedeutend sein (MAYO, ROBSON, DESNOS, SABATIER), ist aber bei genauer Halbirung der Niere leicht stillbar, bei indurirten Nieren gering (ROBINEAU-DUCLOS) und soll bei der Operation nach CLARK die Blutung äusserst gering sein. Behufs der Stillung der Blutung wurde das Aneinanderliegen der Flächen oder Begiessungen mit heissem Wasser empfohlen. Das beste Mittel ist aber die provisorische Compression des Stieles, sei es durch eine umgelegte Ligatur, sei es durch Zusammendrücken mit einer Pince hémostatique, deren Branchen mit Drainröhren überzogen sind (TUFFIER). Nur hat die Erfahrung ergeben, dass die Compression nicht zu lange dauern darf, da sich die Epithelien der Niere leicht verändern und dadurch bleibende Veränderungen des Organs hervorgerufen werden können. Nach Entfernung der Steine und Desinficirung der Schnittfläche wird die Naht angelegt. Dieselbe reicht bis in die Nierensubstanz (2—3 Cm.), werde aber nicht zu fest angezogen, da sonst die Niere in der Umgebung der Stichcanäle leicht indurirt.

Als einfacheres Verfahren wurde die Eröffnung des Nierenbeckens angesehen, um von diesem kleinen Einschnitte aus das Innere des Nierenbeckens zu untersuchen. In jedem Fall steht die einfache Eröffnung des Nierenbeckens dem eigentlichen Nierenschnitte nach und hat noch den Nachtheil, dass leicht Fisteln zurückbleiben, welche schwer heilen. SIMON räth bei Nierensteinen die Wunde so lange als möglich offen zu halten.

Eine besondere Aufmerksamkeit muss der Untersuchung des Harnleiters zugewendet werden, da sich an dessen Ursprunge vom Nierenbecken häufig Steine eingekeilt finden. Eine Sondirung des Harnleiters vom Nierenbecken aus empfiehlt sich sehr und bietet keine bedeutenden Schwierigkeiten. Ist das Nierenbecken blos erweitert aber mit Eiter gefüllt, so liegen die Steine immer innerhalb dessen Wand. Anders verhält es sich bei Eiterungen in der Umgebung der Niere. In solchen Fällen hat der Stein nicht selten das Nierenbecken verlassen und liegt in der Umgebung, weswegen diese genau abgesucht werden muss. Die übrige Untersuchung, sowie das weitere Verfahren hängt vom Auffinden eines Steines in den Kelchen und der Nierensubstanz ab und treten die früheren Verfahren in die Reihe.

Bezüglich der Endresultate fand TUFFIER in 44 Fällen von Nephrotomie einseitig 6,1% Mortalität, bei doppelseitiger 15%, GUYON bei gesunden Nieren (10mal mit Pyelitis) in 38 Fällen nur 3 Todesfälle.

Die Nephrektomie ist das eingreifendste Verfahren. Dieselbe ist entweder eine theilweise oder vollständige. Die erstere (MORRIS, CZERNY, KÜMMEL) findet ihre Anzeige in umschriebenen Zerreissungen und Zermalmungen der Niere bei Verletzungen, bei umschriebenen Geschwülsten, Cysten. Die betreffenden Theile werden durch Schnitt im gesunden Nierengewebe entfernt und die Wände derselben durch die Naht vereinigt. Darüber Etagennaht der Haut.

Die weitaus häufiger ausgeführte Operation ist die totale Entfernung der Niere. Die Anzeigen dafür sind: 1. Die Wanderniere, wenn nach der Befestigung derselben die nervösen Erscheinungen andauern; bei Entartung der Wanderniere. 2. Bei Verletzungen der Niere mit andauernder Blutung und Anämie mit Zermalmung oder Zerstücklung der Nierensubstanz; mit

Zerreissung der Arteria renalis, wenn die Unterbindung nicht gelingt, sei es an der Arterie selbst oder die des ganzen Stieles; bei hochgradigem Collaps; bei Vorfall der Niere durch die Hautwunde ohne Blutung, wenn die Niere auch nicht schwer verletzt ist, aber nicht zurückgebracht werden, sowie wenn die Blutung nicht gestillt werden kann; bei Zerreissung des Bauchfelles mit Erguss in die Bauchhöhle (Laparotomie); bei Schussverletzungen, so bald als möglich; ebenso bei Hieb- und Stichwunden, wenn die Tamponade der Wände unmöglich ist und die Niere abstirbt, was man am besten durch eine Punction des Lappens erkennt, wenn keine Blutung erfolgt. 3. Niereneiterungen, da die einfache Punction nicht hinreichend ist. Diese Anzeige ist strenger als bei Nierenblutungen. 4. Bei grossen Neubildungen verschiedener Art, wenn die theilweise Entfernung der Niere nicht möglich ist. 5. Bei Nierensteinen mit heftiger Blutung (Sabatier, Mayo, Robson, Desnos); mit Atrophie der Niere; bei Cystenniere; bei mehrfachen Steinen, wenn nicht alle entfernt werden können (Monod); wenn voraussichtlich eine ausgebreitete oder allgemeine Atrophie der Niere zu erwarten ist; diesem gegenüber legt Gross lieber eine Harnfistel an. 6. Maligne Neubildungen. Dieser Eingriff ist bei Kindern sehr schwer und haben sich viele Chirurgen dagegen ausgesprochen, während für die Neubildungen bei älteren Individuen die baldmöglichste Operation empfohlen wird. 7. Hydronephrosen. Die Operation ist umso leichter, je grösser die Geschwulst und wird in solchen Fällen die transperitoneale Methode empfohlen (Ruge). 8. Alte Nierenfisteln. In diesem Falle dient der Gang als Führer zur Niere und hat man es in der Mehrzahl der Fälle mit geschrumpfter Niere zu thun. 9. Pyonephrose. Bei entzündlichen Vorgängen sucht man zuerst derselben durch eine strenge Antiphlogose Herr zu werden. Ist dies nicht der Fall, so hängt die Operation von dem Grade der Ausbreitung der Entzündung ab. Am leichtesten sind jene Fälle zu behandeln, wo die Entzündung bereits bis an die äussere Haut vorgedrungen und die Eiteransammlung durch einen gewöhnlichen Einschnitt entleert werden kann. Untersucht man in solchen Fällen genauer, so fühlt man im Grunde der Höhle die oft nur unwesentlich vergrösserte Niere. Diese Form geht insbesondere aus Nierensteinen hervor. Beschränkt sich die Eiterbildung auf das ausgedehnte Nierenbecken allein, so wurde der Vorschlag gemacht, zuerst eine Fistel anzulegen (Guyon, Küster) und in zweiter Zeit die Entfernung der Niere vorzunehmen. Das Verfahren hängt wesentlich von der Ursache und Entwicklung der Pyonephrose und dem Zustande der Nieren ab. Gelingt es nach Eröffnung des Nierenbeckens den Harnleiter wegsam zu machen, so empfiehlt sich die Anlegung einer Fistel bei gesunder Niere. Ist dieses nicht der Fall und ist die Niere selbst nur wenig verändert, so erscheint die Fistel als eine unheilbare; es sei denn, die Niere schrumpft ein und hört auf abzusondern. Es ist die Entfernung der Niere angezeigt, wie in jenen Fällen, in welchen die Niere entartet gefunden wird. In zweifelhaften Fällen wird es sich empfehlen, die Nephrotomie vorzunehmen, um sich vom Zustande der Niere zu überzeugen; gegenwärtig umso leichter, als die Erfahrung die Erfolge und Gefahrlosigkeit dieser Operation gezeigt hat. Erstreckt sich die Veränderung der Niere nur auf einen Theil derselben, so kann nach den Versuchen von Tuffier, Kümmel die theilweise Entfernung der Niere angezeigt erscheinen, umsomehr, als Tuffier experimentell dargethan hat, dass die andere Niere hypertrophirt (Czerny ebenso). Die Eröffnung des Eitersackes erfordert eine grosse Vorsicht, um nicht die frische Weichtheilwunde zu inficiren. Des weiteren empfiehlt es sich, nach Eröffnung des Nierenbeckens jeden Winkel zu untersuchen.

Die Schnittführung entspricht im allgemeinen der bei der Nephrotomie. Da es sich darum handelt, die Niere dem Auge vollkommen zugänglich zu

machen, so erscheinen die früheren Schnitte öfter zu klein und wurden deshalb dieselben verändert. Die einfachste Veränderung ist die bogenförmige Verlängerung des Schnittes am unteren Ende parallel dem POUPART'schen Bande. KÖNIG schlug einen Lappenschnitt (Hilfsschnitte am oberen und unteren Ende des verticalen Schnittes) mit scharfen Ecken, PÉAN mit abgerundeten Ecken vor. Die Basis der Lappen ruht am äusseren Rande des entsprechenden geraden Bauchmuskels. Ebenso wurde der verticale Schnitt längs des Darmbeinkammes verlängert. In allen Fällen gewährt der SIMON-sche Schnitt eine grössere Zugänglichkeit zur Niere als der quere; der Lappenschnitt die grösste. Der Schnitt durchtrennt die Schichten in der früheren Weise. Der Dickdarm wird nach einwärts gezogen, während ein Gehilfe die Niere vom Bauche her in die Wunde drängt. Nach Spaltung der Fettkapsel wird die Niere an der vorderen und hinteren Seite bis zum Hilus ausgelöst und hervorgezogen, um den Gefässstiel zugänglich zu machen. Nach gehöriger Isolirung desselben wird der Harnleiter doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchtrennt. Der Stiel wird entweder direct unterbunden oder aber provisorisch in eine Klemmpincette gefasst, die Niere abgetrennt und die Gefässe einzeln unterbunden, oder nach innen von der Pincette eine Massenligatur angelegt. Sind die Gefässe deutlich sichtbar, so kann der Stiel in eine Doppelligatur gefasst werden, was jedenfalls mehr Sicherheit gegen das Abgleiten der Ligatur gewährt. Die Blutung ist manchmal sehr stark und konnte nur durch eine Klemmpincette gestillt werden, welche in der Wunde liegen blieb. Der periphere Stumpf des Harnleiters wird in die Tiefe versenkt oder in den unteren Wundwinkel eingenäht. Andererseits kann der Schnittrand in die Lichtung des Harnleiters eingestülpt und die Wände darüber vor dem Versenken genäht werden. Die Wunde wird entweder blos tamponirt oder im unteren Winkel ein Drain oder Jodoformstreifen eingelegt und der übrige Theil vernäht. Fehlen Complicationen, so kann die ganze Wunde vernäht werden.

Die zweite Methode der Nierenexstirpation ist die trans- oder intraperitoneale. Dieselbe besteht in der Eröffnung der Bauchhöhle, Aufsuchen der Niere, Spaltung deren Bauchfellüberzuges, nachdem der Dickdarm nach aussen gedrängt wurde, Ausschälen der Niere. Diese Operation wurde bis jetzt ausgeführt wegen: Pyonephrose mit Nierensteinen (MORRIS, CLARK, THORNTON, IMLACH, BERGMANN); wegen Geschwülsten, welche sich wegen der Grösse nicht durch die Lumbarmethode entfernen lassen. Als eine weitere Bedingung gilt, dass die Erkrankung der Niere keine septische sei (TUFFIER), in welchem Falle der Lumbarschnitt allein angezeigt erscheint. Als eine weitere Anzeige für die transperitoneale Methode gilt die Unsicherheit der Diagnose bezüglich der zweiten Niere (TILLMANNS). Da nach den bestehenden Erfahrungen der ungünstige Erfolg der lumbaren Methode durch Erkrankung der zweiten Niere bedingt ist, so spricht dieser Umstand sehr für die transperitoneale, bei der man im Stande ist, sich von dem Zustande der zweiten Niere zu überzeugen, dem gegenüber die grössere Gefahr der Operation in Betracht gezogen werden muss. Die Anzeige kann daher nur gelten, wenn wir weder durch äussere Betastung, noch durch den Katheterismus oder wenigstens genaue Beobachtung der Blasenmündungen der Harnleiter nicht im Stande sind, den Zustand der zweiten Niere zu ermitteln. OBALINSKY rechnet zu den Anzeigen noch Nierenverletzungen, Nierenfisteln.

Bei der transperitonealen Methode wird der Hautschnitt an der äusseren Seite des geraden Bauchmuskels ober- und unterhalb des Nabels, 25 Cm. lang (TERRILLON) oder blos in der Ausdehnung über dem Nabel geführt. Ist das Bauchfell eröffnet, so handelt es sich um die Eröffnung des Bauchfellüberzuges der Niere. Während ein Theil den Dickdarm nach aussen schiebt und

an der inneren Seite das Bauchfell spaltet (Terrillon), schieben andere den Darm nach innen, eröffnen das Bauchfell aussen, um eine Verletzung der Mesenterialgefässe zu vermeiden (Sänger). Nur bei stark beweglichen Wandernieren wird es möglich sein, die Abtragung derselben ohne Eröffnung deren Bauchfellüberzuges vorzunehmen (Péan, Willems). Wesentlich wird die Ausschälung der Niere durch Hervordrängen der Niere unterstützt. Hat man es mit einer Hydronephrose zu thun, so kann vor der Ausschälung der Niere selbe punctirt werden, wobei man sorgsam achten muss, dass keine Flüssigkeit in die Bauchhöhle tritt. Cysten der Niere werden nach provisorischer Compression der Gefässe ausgeschält, die Niere dann zusammengenäht; ebenso der Bauchfellüberzug, Stufennaht der Muskeln und Haut. Ist der Bauchfellüberzug durchtrennt, so wird die Niere ausgeschält. Der Stiel wird provisorisch geklemmt, die Niere entfernt und die Gefässe sodann unterbunden. Die Annahme, dass nach Entfernung der Niere eine grosse Höhle zurückbleibe, hat sich nach der Erfahrung als irrig erwiesen, da das Bauchfell durch die Gedärme fest an die Wand der Höhle angedrückt wird. Der weitere Vorgang besteht entweder darin, dass die Wundränder des visceralen Bauchfelles vernäht werden, ebenso des parietalen und die Muskeln sammt Haut, oder die Höhle an Stelle der Niere wird tamponirt, die Bauchhöhle drainirt und die äussere Wunde verkleinert. Sicheren Abfluss des Secretes würde die Vereinigung der Wundränder des visceralen und parietalen Bauchfelles und Tamponade der Höhle geben. Die von Einigen angegebene Ableitung des Secretes nach hinten durch einen Lumbarschnitt hat sich als unnöthig ergeben. Desgleichen erscheint das Einnähen der Bauchfellwundränder in eine seitliche Bauchwunde als überflüssig. Von besonderem Vortheile für die Unterbindung der Gefässe erscheint es vorher, eine elastische Ligatur um die Gefässe anzulegen und die Gefässe selbst mit Seide zu unterbinden.

Fayre hatte experimentell versucht, zuerst den Harnleiter zu unterbinden und in zweiter Reihe die Niere zu entfernen (zweizeitige Operation), und zwar mit gutem Erfolge.

Die weitaus unangenehmsten Zufälle ergeben sich bei der Unterbindung der Gefässe und dem Einschnitte der Niere, und zwar umsomehr, je tiefer die Niere z. B. bei fettleibigen Individuen liegt und je kürzer die Gefässe sind. Bezüglich der Gefässe kann eine Verdickung des Zellgewebes in deren Umgebung der Unterbindung etc. die grössten Schwierigkeiten bereiten. Besonders müssen ausgedehnte Verwachsungen bei Nierengeschwülsten hervorgehoben werden. Beim Einschnitte in die Niere erfolgen nicht selten so heftige Blutungen, dass sie durch nichts gestillt werden können, als durch die Entfernung der Niere selbst.

Bezüglich der weiteren Behandlung richtet sich dieselbe nach den ursächlichen Verhältnissen. Hat man es mit einem Abscesse zu thun, so müssen, wenn Nierensteine die Ursache sind, diese zuerst entweder mit der Zange entfernt, oder bei grösseren zuvor durch die Lithotripsie verkleinert werden. Ein sorgsames Untersuchen und Ausspülen der Höhle ist absolut nöthig. Die weitere Behandlung besteht in dem Wegsammachen des Harnleiters durch Sondiren. Ist die Niere entfernt worden, so wird der übrige Theil des Harnleiters entweder sich selbst überlassen oder aber an der Schnittfläche vernäht und versenkt. Die Wunde selbst wird nach Einlegung eines Drainrohres vernäht. Bei Nierensteinen soll jedoch die Wunde so lange als möglich offen gehalten werden (Simon). Wurde das Bauchfell oder der Darm verletzt, so muss nach gehöriger Reinigung alsbald eine Naht an demselben angelegt werden.

Sehr üble Zufälle können im Verlaufe eintreten. Dahin gehören: ausgebreitete und profuse Eiterung, das Auftreten von Bauchfellentzündung

und urämische Erscheinungen, wenn die zweite Niere ebenfalls krank ist oder sympathisch erkrankt, unstillbares Erbrechen.

Die bis jetzt beobachteten Erfolge sprechen sich günstig für diese Operation aus und sehen wir dieselbe täglich an Ausdehnung gewinnen, wozu auch wesentlich die Erfahrungen beitragen, welche eine genaue Dianose ermöglichen.

Als die schwerste Complication in der Nachbehandlung ist die Urämie infolge Aufhörens der Absonderung der zweiten Niere (Gilmore, in 42 Fällen 6 Fälle gestorben an Urämie).

Bezüglich des Verhältnisses beider Operationsverfahren giebt eine Zusammenstellung von Gilmore guten Aufschluss. In 11 Fällen von Lumbarschnitten 1 Todesfall, Mortalität 0,09%, bei der Laparotomie in 28 Fällen 9 Todesfälle, Mortalität 32,14%, was sehr für den Lumbarschnitt spricht. Lucas beobachtete in 8 Fällen der Nierenexstirpation in 4 den Tod durch Aufhören der Nierenfunction der anderen Seite.

Die Vortheile und Nachtheile der einzelnen Operationsweisen bei den verschiedenen Erkrankungen der Niere ergiebt die bis jetzt reichste Zusammenstellung von Brodeur (327 Fälle), und zwar: 1. Wanderniere 36, Operation als Nephrektomien 36 (29 abdominale mit 12 Heilungen, 6 lumbale mit 6 Heilungen) und 10 Nephroraphien (nach Hahn) mit 9 Heilungen. — 2. Hydronephrosen, Nephrotomien 10 (je 5 abdominale und lumbale) mit 10 Heilungen und 22 Nephrektomien (12 abdominale mit 7 Heilungen, 10 lumbale mit 6 Heilungen). — 3. Cystenniere, Nephrektomien 12 mit 4 Heilungen, und Nephrotomie 1 mit 1 Heilung. — 4. Nierencarcinom, Nephrektomien 12 mit 6 Heilungen. — 5. Echinococcus 3 mit 2 Heilungen. — 6. Sarkom der Niere, Nephrektomien 29 mit 14 Heilungen. — 7. Fibrom und Fibroadenom, Nephrektomien 10 mit 8 Heilungen. — 8. Prolaps der Niere durch Bauchwunde, Nephrektomien 7 mit 6 Heilungen. — 9. Nierensteine, Nephrotomien 25 mit 23 Heilungen. — 10. Steine des Nierenbeckens, Nephrektomien 44 mit 24 Heilungen und Nephrotomien 16 mit 6 Heilungen. — 11. Nierenfistel, Nephrektomien 18 mit 13 Heilungen. — 12. Pyelonephritis, nicht tuberkulöse, Nephrektomien 29 (lumbale 24 mit 16 Heilungen, abdominale 5 mit 1 Heilung), Nephrotomien 14 (lumbale 12 mit 8 Heilungen, abdominale 2 mit 2 Todesfällen). — 13. Tuberkulöse Pyelonephritis, Nephrektomien 18 mit 8 Heilungen, Nephrotomien 6 mit 2 Heilungen. — Es würde zu weit führen, die Schlussfolgerungen weiter auszuführen, umsomehr, als die Zahlen an sich schon sehr deutlich sprechen.

Literatur: Simon, Chirurgie der Niere. Erlangen 1871. — Jarres, Des calculs du reins et la nephrotomie. Paris 1878. — Brodeur, De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein. Thèse. Paris 1886. — Weller van Hook, The surgery of the ureters. Journ. of the Amer. med. Assoc. December 1892. — R. Weis, The surgical treatment of surgical kidney. New York Rec. September 1894, pag. 325. — Tauffer, Beiträge zur Chirurgie der Nieren und Harnleiter. Arch. f. Gyn. IV, pag. 531. — Rovsing, Ueber die Diagnose und Behandlung der bösartigen Nierengeschwülste bei Erwachsenen. Arch. f. klin. Chir. XLIX. — M'Ardle, Nephroraphy and nephrectomy. Dublin Journ. 1894, pag. 207. — Legueus, Chirurgie du rein et de l'uréter. Paris 1894. — Hildebrand, Beiträge zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIX, pag. 901. — Greifenhagen, Beiträge zur Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. XLVIII, pag. 932 und St. Petersburger med. Wochenschr. 1894, Nr. 5. — R. Aragon, De l'incision transversale dans la nephrectomie. Thèse. Paris 1894, Nr. 383. — Jordan, Die Nierenexstirpation bei malignen Tumoren. Bruns' Beiträge. XIV, pag. 587. — Herzberg, Ueber Dauererfolge der Nephroraphie. Inaug.-Dissert. Göttingen 1894. — Enderlen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, XL, pag. 208. — Albaran, Etude sur la ren mobile. Annal. les maladies, les organes génito-urinaires. 1895, pag. 577. — Totheisen, Beiträge zur Chirurgie der Nieren. Arch. f. klin. Med. 1896, pag. 721. — Poppert, Ueber Nierenchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1896. — Perthes, Ueber Nierenexstirpation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLII, pag. 201. — W. Keen, The treatment of traumatic Lesions with Tables of 115 Cases. Annal. of Surg. August 1896, pag. 138. — Israel, Ueber einige Erfahrungen aus dem Gebiete der Nierenchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 24. — Küster, Die chirurgischen Krankheiten der Niere. Deutsche Chirurgie. 1895, Lief. 526.

Englisch

Nierenentzündung. Nephritis acuta et chronica, Néphrite aiguë et chronique, Inflammation of the kidneys.

Historisches. Die Geschichte der Pathologie der Nierenentzündungen spielt sich in England und Deutschland ab. Frankreich hat daran nur einen verhältnissmässig geringen Antheil genommen. Obgleich man von einer eigentlichen Geschichte der Nierenentzündungen in dem Sinne, den wir heute darunter verstehen, erst seit dem Jahre 1827, d. h. der Veröffentlichung der »Cases illustrative of some of the appearances on the examination of diseases terminating in dropsical effusion« durch R. BRIGHT, reden kann, hat dieselbe bereits so viele Phasen aufzuweisen, dass eine detaillirte Wiedergabe derselben nicht möglich ist. BRIGHT stellte als Grund der bislang unter dem Collectivbegriffe »Wassersuchten« zusammengefassten Fälle drei verschiedene Formen der Nierenentzündung auf, die er nach dem äusseren Ansehen der Nieren als blasse, respective gelbe, als gefleckte grosse und als höckerige harte, geschrumpfte Niere bezeichnete, und die er die eine aus der anderen entstanden glaubte. Er sprach also von einem ersten, zweiten und dritten Stadium der Nierenentzündung. Zu gleicher Zeit studirte er die Verhältnisse der Harnabsonderung, die Bestandtheile des Harns und die secundären Störungen des Organismus, vornehmlich des Circulationsapparates. Er wies darauf hin, dass in einer sehr grossen Zahl von Fällen sein sogenanntes drittes Stadium mit einer Steigerung des Blutdruckes und Vergrösserung des Herzens, besonders des linken Ventrikels desselben, verbunden ist. Erster Sitz der Erkrankung sind ihm die Nieren, welche die Eiweissausscheidung und die übrigen Störungen zur Folge haben. Ganz im Sinne BRIGHT'S erweiterten alsdann CHRISTISON, GREGORY und OSBORNE die Zahl der Beobachtungen. Diesen Autoren traten aber andere gegenüber, in erster Linie GRAVES, welche nicht die Nierenerkrankung als den Ausgangspunkt des Processes ansahen, sondern »eine Disposition des Organismus, eine übermässige Absonderung eiweisshaltiger Flüssigkeit herbeizuführen«, statuirten, welche erst secundär zur Nierenerkrankung Anlass geben sollte. Diesen beiden Anschauungen, von denen die eine den Sitz der Erkrankung in die Nieren legt, die anderen nur eine secundäre Erkrankung auch in denjenigen Zuständen sieht, die sich zunächst als primäre Affectionen der Niere kundgeben, sind allerdings mit erheblichen Einschränkungen noch heute giltig. Wir werden später auf dieselben zurückzukommen haben.

Nur der von SEMMOLA seit 1850 in den verschiedensten Publicationen bis in die Neuzeit vertretenen Anschauung, dass im Blute des Nephritikers eine erhöhte Diffundirbarkeit des Bluteiweisses vorliege, mag bereits hier gedacht werden. Die nächste Folge dieser Blutanomalie ist nach ihm Albuminurie, die bei längerer Dauer zu Nephritis führt.

In der That hat FREUND (Wiener klin. Rundschau, 1895, Nr. 4) diese Blutveränderung bei Nephritikern nachzuweisen vermocht, indem das Serum von Patienten mit BRIGHT'scher Niere Eiweiss meistens leichter diffundiren lässt als das Serum gesunder Menschen. Dagegen fielen Versuche, durch Injection von Blutserum eines nierenkranken Hundes bei einem gesunden Nephritis zu erzeugen, negativ aus (HAYEM). Ebensowenig gelang es z. B. LECORCHÉ und TALAMON (Traité de l'albuminurie, Paris 1888), durch fortgesetzte Eiweisseinspritzungen in's Blut eine typische »grosse weisse Niere« hervorzubringen. So interessant solche Experimente auch sind, erscheinen sie doch bei der geringen Kenntniss von den chemischen Wechselwirkungen zwischen Blut und Niere, ferner weil wir so wenig imstande sind, unsere experimentellen Eingriffe zu dosiren und den im Krankheitszustande muthmasslich gegebenen Verhältnissen anzunähern, nicht als sichere Gegenbeweise der SEMMOLA'schen Theorie. Viel gewichtiger ist der von SENATOR (Specielle Pathologie und Therapie, 1896, XIX, pag. 210) erhobene Einwand,

dass man bei acuter Nephritis oft die Albuminurie zugleich mit der Ausstossung von Cylindern, Epithelien und Blutkörperchen einsetzen sieht, also Eiweissausscheidung und Nierenveränderung synchron verlaufen.

Was nun das Wesen des Krankheitsprocesses in den Nieren selbst, die eigentliche Nierenentzündung, betrifft, so haben sich darüber folgende Ansichten herausgebildet.

Man sah vor allem bald ein, dass nicht in sämmtlichen Fällen von Eiweissausscheidung durch den Urin auch nothwendigerweise ein entzündlicher Process in den Nieren vorliegen müsse und sonderte den Zustand der Hyperämie — activer oder passiver Natur — von der eigentlichen Entzündung ab. Frerichs unterschied deshalb nur bei der eigentlichen Nierenentzündung drei Stadien, von welchen sich eines immer aus dem anderen entwickeln sollte: das der Hyperämie, das der Exsudation und fettigen Entartung der Epithelien und das der Bindegewebsneubildung mit Ausgang in Atrophie des Organs. Traube betonte ganz besonders, dass die Stauungshyperämie mit der eigentlichen Entzündung und dem von Bright entworfenen Krankheitsbilde nichts zu thun habe. Johnson in London unterschied ausser der wachsartigen Entartung der Niere eine acute und chronische desquamative Nephritis, eine nicht desquamative Affection und eine fettige Degeneration der Nieren. In diesem Schema würde die acute desquamative Nephritis dem ersten Stadium von Frerichs, die nicht desquamative und fettige Entartung dem zweiten Stadium desselben Autors entsprechen. Die chronische, desquamative Nephritis ist dagegen nach Johnson kein drittes Stadium, keine fernere Ausbildung der zwei erstgenannten Zustände, sondern ein genuin entstandener Process, der durch Abstossung der Epithelien der Harncanälchen und Schrumpfung derselben, sowie durch interstitielle Neubildung zu schliesslicher granulärer Atrophie führen soll. Zu gleicher Zeit wies Johnson sowohl in den Nieren selbst als ausserhalb derselben in weit verzweigten Gefässgebieten des Körpers eine typische Veränderung der Gefässe nach, welche in einer Verdickung (Hypertrophie) der Muscularis derselben bestehen sollte. Wie sich auf der Basis dieser Johnson'schen Ansichten die Lehre von der Nierenentzündung in England weiter entwickelte, werden wir in der Folge sehen. In Deutschland trat 1860 Traube auf Grund weiterer Untersuchungen dafür ein, den Namen Morbus Brightii überhaupt fallen zu lassen. Wesentlich gestützt auf eine Arbeit Beer's »Ueber die Bindesubstanz der menschlichen Niere«, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe des Organs mehr als bisher geschehen berücksichtigte, stellte er ausser der amyloiden Entartung und der durch venöse Stauung veranlassten Veränderung noch eine diffuse oder interstitielle Nephritis auf. Je nachdem sich dieselbe einerseits mit vorwiegender Bindegewebsneubildung um die Kapseln oder andererseits in dem intertubulären Gewebe entwickelt, unterschied er von letzterer eine circumcapsuläre und eine intertubuläre Nephritis, welche auch klinisch in verschiedener Weise verlaufen sollten. Besonders aber bekämpfte er die Ansicht, dass die Verfettung der Epithelien im sogenannten zweiten Stadium der früheren Autoren, der parenchymatösen Nephritis Virchow's, ein Entzündungsproduct sei, sondern wollte dieselbe nur als Folge der Ernährungsstörung des Organs aufgefasst wissen. Denn Virchow hatte drei Arten der Entstehung der unter dem Namen Morbus Brightii zusammengewürfelten Nierenveränderungen statuirt: 1. ausgehend von den Gefässen (Amyloid und Hyperämie), 2. ausgehend von den Epithelien (katarrhalische Nephritis, parenchymatöse Nephritis), 3. ausgehend vom interstitiellen Bindegewebe (interstitielle Nephritis, indurative Form). Zugleich aber hatte er auch darauf aufmerksam gemacht, dass sich Mischformen und Uebergänge der einen in die andere Form vorfinden. Des Weiteren wurde diese Lehre von Rosenstein ausgebildet, welcher in seinem Buche: »Die Pathologie und

Therapie der Nierenkrankheiten« die parenchymatöse und indurative Form unter dem Sammelnamen »diffuse Nephritis« zusammenfasst und die eine aus der anderen hervorgehen lässt. Hierbei kann die Induration und Verkleinerung des Organs entweder passiv durch Zusammenfallen der verödeten, ihres Epithels verlustigen Harncanälchen erfolgen, oder aber activ aus Ursache einer schrumpfenden, interstitiellen Bindegewebsentwicklung entstehen.

In England hatte man unterdessen, auf den Studien JOHNSON's weiter bauend und gewissermassen eine Vermittlung zwischen deutscher und englischer Auffassung anbahnend (DICKINSON, GRAINGER-STEWART), sowohl den von ROSENSTEIN als diffuse Nephritis bezeichneten Process mit schliesslicher passiver Schrumpfung der Niere als auch eine active, zur Verkleinerung des Organs führende interstitielle Entzündung nachzuweisen geglaubt. Letztere sollte von Anfang an als selbständiger, von der diffusen Nephritis durchaus getrennter Process verlaufen. Darnach würde man von den eigentlichen Nephritiden zu unterscheiden haben: einmal eine acut beginnende, zu den Veränderungen der parenchymatösen Entzündung führende und je nach der Dauer des Processes entweder mit Schwellung oder mit Atrophie des Organs endende Form, ein Process, der fast immer acut beginnt und sich uno continuo bis zum Ausgang verfolgen lässt; das andere Mal eine chronisch sich einschleichende interstitielle Entzündung, welche nichts mit der erstgenannten Form zu thun hat, ein ganz anderes klinisches Bild veranlasst und ohne vorangegangene Schwellung zur indurativen Atrophie des Organs, die immer hochgradiger ist als bei der erstgenannten Form, der sogenannten rothen Schrumpfniere, führt.

Die Anschauung wurde in Deutschland, wo man sich bisher wenig um die englischen Autoren gekümmert hatte, durch die vorzügliche Darstellung von BARTELS (Handbuch der Krankheiten des Harnapparates, v. ZIEMSSEN's Handbuch, IX, 1. Hälfte) zur Kenntniss gebracht und gewann sich hier umsomehr und um so schneller Beifall, als BARTELS nicht nur die englischen Ansichten compilirte, sondern durch Selbstbeobachtetes vertiefte und unterstützte. Er spricht sich mit aller Entschiedenheit dahin aus, dass sich der von ihm als »genuine Schrumpfniere« bezeichnete Process auf ganz selbstständiger Basis entwickelt. Er führt durch primäre Wucherung des intertubularen Bindegewebes zu einem Schwund der eigentlichen Drüsensubstanz, dem keine Schwellung des Gesammtorgans vorhergeht. Ueber den Modus dieses Unterganges, sowie über das Mass der Veränderung des interstitiellen Gewebes, d. h. wie weit sich dabei eine Hyperplasie desselben oder eine scheinbare Verbreiterung durch den Ausfall der collabirten und verödeten Harncanälchen bewirkt vorfindet, darüber finden sich an der citirten Stelle keine genaueren Angaben.

Unterdessen aber hatten die Verhältnisse eine neue Complication durch eine Mittheilung von GULL und SUTTON (Medico Chirurgical Transactions, LV) erfahren. Diese Forscher glaubten eine eigenthümliche Degeneration der Wandungen der kleinen arteriellen Gefässe gefunden zu haben, die sie mit dem Namen Arterio-capillary-fibrosis bezeichneten. Sie fanden dieselbe nicht nur in der Niere, sondern über den ganzen Körper verbreitet, nicht nur bei Nierenkrankheiten, sondern auch bei anderen, z. B. Herzkrankheiten, und stellten die Lehre auf, dass die Gefässdegeneration die primäre Affection, das Nierenleiden nur eine Theilerscheinung des Processes sei. Ein Theil dieser Angaben ist, so weit er die Nieren betrifft, wenn auch in etwas modificirter Weise, bestätigt worden. In Deutschland sprachen sich SENATOR und LEYDEN, denen ich nach meinen Erfahrungen völlig beistimme, für das Vorkommen einer auf arteriosklerotischer Basis entstandenen Schrumpfniere aus.

WEIGERT ging auf Grund ausgedehnter und besonders sorgfältiger Untersuchungen wieder auf die alten FRERICHS'schen Anschauungen zurück. Nach

ihm ist die Parenchymerkrankung in allen Fällen das primäre Moment. Dieselbe muss zum Schwund des Epithels führen, an den sich immer eine interstitielle Entzündung anschliesst. Die Unterschiede, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe bei den verschiedenen Formen der Nierenentzündung betreffen, bezeichnet Weigert als nur quantitative. So beruht der Unterschied zwischen den sogenannten weissen und rothen (nicht geschrumpften und geschrumpften) Nieren nicht in geweblichen Neubildungen, sondern ist durch eine anämische Beschaffenheit der ersteren und eine hochgradige Trübung und Verfettung ihres Parenchyms, respective der Interstitien bedingt. Die Unterscheidung in zwei principiell von einander getrennte Formen, die parenchymatöse Nephritis und die Schrumpfniere, ist nicht gerechtfertigt und man muss darauf verzichten, ganz bestimmte, gegen die benachbarten Veränderungen scharf abgegrenzte Formen hinzustellen. Nichtsdestoweniger hebt Weigert ausdrücklich hervor, dass eine chronische Nephritis nie eine acute oder subchronische gewesen zu sein braucht und erkennt in diesem Sinne die alte Stadienlehre nicht an. Er glaubt nicht, dass die einzelnen Formen nothwendigerweise auseinander hervorgehen müssen. Sie könnten vielmehr nur dadurch erzeugt sein, dass die einzelnen Abstufungen der Chronicität einander ungemein ähnlich sind.

Wie man sieht, bewegte sich bis dahin die Forschung und die sich an dieselbe anknüpfende Discussion wesentlich auf pathologisch-anatomischem Gebiete, während die Erörterung des klinischen Bildes in den Hintergrund tritt. Es sind vornehmlich anatomische und ätiologische Fragen, um welche sich die Debatte dreht. Der Grund hierfür liegt darin, dass der Symptomencomplex, welcher dem Morbus Brightii — um diesen Collectivnamen zu gebrauchen — entspricht, verhältnissmässig früh erschöpfend dargestellt worden ist. Derselbe gestaltet sich aber keineswegs so mannigfaltig, dass den differenten anatomischen Processen auch jedesmal differente, genau präcisirte, klinische Krankheitsbilder entsprechen. Traube gebührt das Verdienst, aus den eigentlich entzündlichen Processen die Stauungsniere und das Amyloid der Niere ausgeschieden zu haben. Aber nach einigen weiteren Versuchen, die beobachteten Symptome nach anatomischen oder ätiologischen Gesichtspunkten zurecht zu legen, musste man einsehen, dass sich klinisch nur drei, respective vier gut charakterisirte Krankheitsbilder sondern lassen:

1. die active, die passive Hyperämie der Nieren und die Ischämie der Nieren, 2. die parenchymatöse Nephritis (acut und chronisch), 3. die Schrumpfniere, mit deren Symptomen sich zum Theile 4. die der amyloiden Degeneration decken.

Dieser Standpunkt ist in Deutschland besonders durch Leyden in einer Arbeit: »Klinische Untersuchungen über Morbus Brightii« (Zeitschr. f. klin. Med. II, Heft 1) vertreten. Auch Rosenstein geht in seinen letzten Veröffentlichungen von den gleichen Anschauungen aus. Was das anatomische Verhalten angeht, vertritt Leyden die Auffassung der Unität der hierher gehörenden Processe, von denen er nur die rothe Schrumpfniere im Sinne von Gull und Sutton als Folge einer Erkrankung der arteriellen Gefässe, welche mit allgemeiner Arteriosklerose in bestimmtem nahen Zusammenhange steht, absondert.

Das Bestreben der Neuzeit geht aber dahin, neben den pathologisch-anatomischen auch die ätiologischen Verhältnisse und das Verhalten des Gesammtorganismus der Nierenkranken zu berücksichtigen. Von allgemeinen Körperveränderungen bei Nephritis ist zu den Gefässerkrankungen, die als Arteriosklerose oder eine dieser nahverwandte Arteriitis betrachtet werden, auch die Amyloiddegeneration (Senator) hinzugekommen; ferner wird den Mikroorganismen als etwaigen Krankheitserregern erhöhte Aufmerksamkeit

zugewandt (vergl. acute Nephritis). SENATOR ist nun der Ansicht, dass »die Verschiedenheit der klinischen und anatomischen Erscheinungsweisen innerhalb der oben genannten Hauptgruppen zu einer weiteren Sonderung auffordere und giebt l. c. folgende Eintheilung:

1. Acute Nephritis:
   a) parenchymatöse (tubuläre und Glomerulo-Nephritis),
   b) diffuse Nephritis.
2. Chronische diffuse Nephritis ohne Induration.
3. Chronische indurative Nephritis (Nierenschrumpfung):
   a) secundäre Schrumpfniere,
   b) primäre indurative Nephritis (chron. interstit.),
   c) arteriosklerotische Induration.
4. Amyloidniere.

Indessen bekennt SENATOR selbst, nachdem er eine Darstellung des Werdeganges der einzelnen pathologisch-anatomisch zu differenzirenden Erkrankungsformen gegeben hat, dass sich weder eine einheitliche Auffassung der BRIGHT'schen Krankheit im alten Sinne, noch die rein anatomische oder ätiologische, noch die einer scharfen Trennung zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis durchführen lasse, vielmehr der klinische Standpunkt aber mit Berücksichtigung der gröberen anatomischen Unterschiede zu wahren sei.

Die Frage ist, wie weit letzteres geschehen kann?

Nun sind wir aber trotz mannigfacher Vertiefung unserer Kenntnisse zur Zeit noch nicht so weit, weder aus der Gesammtheit, noch aus jedem einzelnen der anamnestischen, ätiologischen oder klinischen Momente auch nur mit annähernder Sicherheit im concreten Falle einen Rückschluss auf das feinere Wesen des dem klinischen Bilde zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Processes machen zu können. Vielmehr wird von allen Autoren mit Nachdruck betont, dass jede wie immer begrenzte Eintheilung, sobald sie sich auf feinere anatomische Details gründet, an der Schwierigkeit, respective Unmöglichkeit krankt, intra vitam eine feste Grenze zwischen den einzelnen in Frage kommenden Organveränderungen zu ziehen. So drückt sich SENATOR an verschiedenen Stellen seiner Bearbeitung der Nierenkrankheiten in dem Sinne aus, dass die richtige Beurtheilung des Sachverhaltes dadurch erschwert wird, »dass eine strenge Scheidung der einzelnen Formen der Nephritis wegen der zahlreichen Uebergangsfälle weder in klinischer, noch anatomischer, noch auch in ätiologischer Beziehung durchzuführen ist«. In der That merkt man der Darstellung des um unser Thema so verdienten Forschers allerwärts an, welche Schwierigkeiten ihm die Abgrenzung und Sicherstellung der von ihm aufgestellten Gruppen macht. Deshalb kann ich mir auch von der von ihm gewählten oben angegebenen Eintheilung einen besonderen Nutzen nicht versprechen. Wer möchte sich z. B. zur Zeit getrauen, wenn eine acute Nephritis vorliegt, bei Lebzeiten die Differentialdiagnose zwischen einer parenchymatösen und einer diffusen Form, einer tubulären und einer Glomerulo-Nephritis mit Sicherheit (selbst unter Zuhilfenahme der ätiologischen Momente!) zu stellen? Wer möchte eine primäre indurative Nephritis von einer chronischen diffusen Nephritis mit secundärer Schrumpfniere, ja selbst von einer arteriosklerotischen Induration scharf zu trennen imstande sein? Und doch geben uns gerade hier die anamnestischen Daten, respective das Verhalten des Gesammtorganismus werthvolle Anhaltspunkte, die freilich zum Theil dadurch illusorisch sind, dass sie von verschiedenen Ausgangspunkten zu demselben Ziel, d. h. dem gleichen anatomischen Verhalten führen. Auch die übrigen semiotischen Zeichen, zumal die Beschaffenheit der Harncylinder, denen man früher einen ganz besonderen Werth für die Diagnose zusprach, sind hier nicht aus-

reichend. Je umfänglicher meine Erfahrungen mit den Jahren geworden sind, desto mehr habe ich mich hiervon überzeugen müssen.

Wie die Dinge zur Zeit liegen, wird man am besten thun, der klinischen Darstellung der in Rede stehenden Nierenerkrankungen eine einfachste Eintheilung zu geben, welche sich mit den klinisch zu sondernden Krankheitsbildern nach Möglichkeit deckt. Unsere Aufgabe sollte doch die sein, aus den intra vitam beobachteten Erscheinungen das Verhalten des erkrankten Organs zu erkennen.

Meine Bearbeitung der Nierenentzündungen in der II. Auflage der Real-Encyclopädie vom Jahre 1888 schloss ich mit folgenden Worten: »Das Bestreben der letzten Zeit ging dahin, die klinische Eintheilung der Nephritiden mit den feineren anatomischen Befunden in Einklang zu bringen und die letzteren womöglich in der klinischen Nosographie zum leitenden Princip zu machen. Dies ist unserer Meinung nach unmöglich. Eine reiche Erfahrung hat uns belehrt, dass die pathologische Anatomie in Bezug auf die feinere Diagnose der Klinik weit voraus ist, und dass es zur Zeit unmöglich ist, alle die Nuancen der Nierenerkrankung, die wir mit Secirmesser und Mikroskop zergliedern, auch schon am Bette des Kranken voraussagen zu können. Hier müssen wir uns glücklich schätzen, wenn es uns gelingt, den betreffenden Krankheitsfall sozusagen im Groben unterbringen zu können, und müssen davon Abstand nehmen, bestimmte, mehr in's Detail gehende Zustände der Niere, wie z. B. der rothen granulirten, der grossen harten Niere, der Glomerolo- oder Tubular-, der circumcapsulären oder intertubulären Nephritis, der Niere mit ohne Amyloid oder sklerotischer Gefässveränderung mit Sicherheit erkennen zu wollen und als Grundlage einer Eintheilung zu verwerthen.«

Die 10 Jahre, welche seit dem Niederschreiben dieser Zeilen verflossen sind, haben zwar unsere Kenntnisse durch manche interessante Einzelheiten bereichert, sie haben aber Nichts gebracht, was eine wesentliche Aenderung meiner damaligen Auffassung zur Folge haben müsste.

Im Gegentheil! Osler steht im Jahre 1892 auf dem gleichen Standpunkt wie der von mir eingenommene und bringt das gesammte Material in den Abschnitten: 1. acute und passive Congestion, 2. acute Bright'sche Krankheit (acute diffuse Nephritis), 3. chronische Bright'sche Krankheit (chronische parenchymatöse Nephritis, chronische interstitielle Nephritis), 4. Amyloid der Nieren zur Darstellung. Ja, Brault (1893) verzichtet überhaupt auf jedes ätiologische oder anatomische Eintheilungsprincip und theilt die gesammten Nierenentzündungen nach ihrem zeitlichen Verlaufe entsprechend der Heftigkeit, mit welcher die ursächliche Schädlichkeit einwirkt, in acute, subacute und chronische ein. Die dürfte allerdings als ein entschiedener Rückschritt und Verzichten auf ein gut Theil unserer Kenntnisse und Erfahrungen zu betrachten sein. Da aber andererseits eine wesentliche Uebereinstimmung der Autoren über die Betheiligung der einzelnen Gewebsbestandtheile der Niere an der Entwicklung der einzelnen Nephritisformen noch nicht erzielt ist, und da wir, wie oben schon bemerkt, wohl durch die Zergliederung und Untersuchung der todten Niere, nicht aber (oder doch nur in sehr beschränktem Masse) durch die Beobachtung am Krankenbett erkennen können, welcher Natur die feineren Störungen und Veränderungen des Nierenparenchyms sind, so müssen wir uns für die klinische Betrachtung darauf beschränken, das zu trennen, was wirklich klinisch als selbständiges Krankheitsbild zu trennen ist, das andere aber den pathologischen Anatomen überlassen.

Anderenfalls muss man wie Saundby (Lectures on renal and urinary diseases, Bristol 1896) jeden Versuch einer Classification auf anatomischer Basis für verfehlt erachten. Dieser Autor lässt daher die Anatomie ganz

bei Seite und giebt folgende ätiologische Eintheilung: I. Infective Nephritis. II. Toxische Nephritis. III. Obstructive Nephritis.

Zu den beiden ersten Gruppen würde das gehören, was wir als Nierenentzündung sensu strictiori annehmen, die dritte umfasst die chronischen Parenchymveränderungen, die sich an mechanische, respective Circulationshemmnisse anknüpfen. In jeder Gruppe finden sich alle anatomischen Formen der acuten und chronischen Nierenentzündung. Dem Amyloid ist eine besondere Stellung nicht anzuweisen. Es ist entweder ein im Verlauf der chronischen Nephritis eintretender Zustand oder der Ausdruck einer allgemeinen Kachexie, die sich auch an anderen Organen kundgiebt, also nur eine Theilerscheinung eines den gesammten Organismus befallenden infectiven Processes darstellt.

Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass auch eine solche Auffassung oder Anordnung ihre Berechtigung hat. Ob sie das Verständniss besonders erleichtert, erscheint mir aber aus dem Grunde fraglich, weil sie doch die anatomische Schilderung des Zustandes der Nieren nicht umgehen kann, während es auf der anderen Seite ein bestimmtes, mit einer bestimmten Veränderung der Nieren ein- für allemal verbundenes ätiologisches Moment nicht giebt.

Wir werden demnach bei unserer Besprechung folgende Reihenfolge einhalten:

I. Nierenhyperämie (activ und passiv).
II. Anämie der Nieren.
III. Diffuse Nephritis:
  a) acute Nephritis (vorwiegend parenchymatöse, croupöse Niere),
  b) chronische Nephritis, und zwar:
    1. vorwiegend parenchymatös (reinster Typus: grosse weisse Niere);
    2. vorwiegend indurirt (reinster Typus: die atrophische harte Niere).
IV. Amyloide Degeneration der Niere.

I. a) Die active oder acute Hyperämie der Nieren.

Alle gut angestellten Experimente haben ergeben, dass die Vermehrung der arteriellen Blutzufuhr zur Niere durch Erhöhung des Druckes in der Arteria renalis hauptspächlich eine Steigerung der Harnmenge und zugleich der Harnsalze zur Folge hat. Bei den in vita vorkommenden oder anzunehmenden activen Nierenhyperämien liegen die Verhältnisse noch complicirter wie beispielsweise im Experiment an überlebenden Nieren. Namentlich tritt bei einer Reihe von acuten fieberhaften Krankheiten, bei denen eine allgemeine Hyperämie der Organe des Körperinnern zu vermuthen ist, eine mehr oder weniger lang anhaltende Albuminurie auf. Hierher gehören die exanthematischen und typhösen Fieber, der Croup, die Diphtherie, Erysipel, Pyämie, Pneumonie, Rheumatismus und andere acut entzündliche Erkrankungen. Die Albuminurie erscheint bald nach Beginn des entzündlichen Processes und nimmt mit seinem Schwinden wieder ab, so dass sie in wenigen Tagen wieder vollständig aufgehört haben kann. Meist ist der Eiweissgehalt des Urins nur gering; er kann aber auch recht beträchtlich sein und der Urin kann Blut, Cylinder und abgestossene Nierenepithelien enthalten. Bartels will diese Fälle nicht zu den acuten Hyperämien gerechnet wissen, weil man post mortem keine Congestion der Nieren in solchen Fällen erkennen könne, sondern setzt die Albuminurie auf eine infolge der Fieberhitze eingetretene Structurveränderung (Erschlaffung) der Gefässwände, welche einen leichteren Durchtritt des Serumeiweisses gestatte. Hiergegen spricht, dass man, wie schon Virchow hervorgehoben hat, aus dem Leichenbefunde

gar nicht entnehmen kann, ob nicht intra vitam eine starke Hyperämie des Organs bestanden habe, die nach dem Tode sich ausgleicht und zweitens, dass dann die Menge der Eiweissausscheidung mit steigender Temperatur wachsen müsste, was nicht der Fall ist. Wie schon gesagt, liegen die Verhältnisse hier insofern complicirt, weil neben der arteriellen Drucksteigerung noch eine Toxinwirkung, auf welcher eventuell die Albuminurie beruhen kann, nicht von der Hand zu weisen ist. Andererseits sind in vermehrter Wasserabgabe nach aussen und Transsudaten in die Körperhöhlen Momente gegeben, welche die dem Experiment nicht entsprechende verminderte Urinmenge zu erklären vermögen. Reinere Formen einfacher activer Hyperämie liegen vielleicht beim Diabetes mellitus und insipidus vor.

Acut hyperämische Zustände der Nieren werden ferner hervorgerufen durch eine Reihe von Nierengiften: Canthariden, Terpentin, Cubeben, Gewürze, Kali chloricum, Kali nitricum, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Carbolsäure und in seltenen Fällen Chinin und Arsenik. Auch grosse Senfteige haben kurzdauernde Albuminurie im Gefolge. Rosenstein und letzthin Bull machen auf ähnliche Zustände bei Erkältungen aufmerksam. Hierher sind auch die hyperämisch-entzündlichen Zustände der Nieren bei Hautverbrennungen und Hauterkrankungen, z. B. dem Ekzem, sowie bei Hämoglobinurie zu zählen, obgleich diese Affectionen so sehr den Charakter der acuten Nephritis tragen, dass sie mit gleichem Recht auch dort ihre Stelle finden können.

Die Nieren sind geschwollen, stark geröthet und mit kleinen Hämorrhagien auf der Oberfläche versehen, die Epithelien gelockert, getrübt, zum Theile verfettet. Bei längerem Bestehen der Hyperämie entwickeln sich die Zustände der diffusen (acuten oder chronischen) Nephritis aus derselben.

Die Symptome treten hinter denen der ursächlichen Affection ganz zurück. In vielen Fällen lässt nur die regelmässige Harnuntersuchung das Vorhandensein von Eiweiss erkennen. In anderen fällt der blutige Urin auf; bei den Vergiftungen, besonders bei den Cantharidenvergiftungen, pflegen Micturitionen, häufiger Harndrang, Schmerzen in den Lenden, die Aufmerksamkeit auf den Harnapparat zu lenken. Leichte Fälle primärer Nierencongestion sollen in wenigen Tagen, schwerere »typhöse« Formen in zwei Wochen zur Heilung kommen (Robin).

Die Diagnose ergiebt sich aus den angeführten Momenten von selbst.

Die Therapie hat das Grundleiden zu bekämpfen, allenfalls durch Darreichung von reichlichem Getränke (Limonaden, alkalische kohlensaure Wässer) eine rasche Durchspülung der Nieren zu erstreben.

b) Die passive oder Stauungshyperämie der Nieren.

Eine passive Hyperämie der Nieren kann auf zwei Weisen zustande kommen, einmal indem eine directe Verlegung der abführenden Nierenvenen, respective der Vena cava inferior oberhalb der Einmündung der Nierenvenen statthat, sodann indem Störungen im kleinen Kreislauf (Lungen oder Herz) eine allgemeine venöse Stauung hervorrufen. Im ersteren Falle wird die Stauung in den Nieren eine viel beträchtlichere sein müssen wie im zweiten. Denn bei einer partiellen Verlegung der unteren Hohlader (von der nicht in's Gewicht fallenden einseitigen oder sehr seltenen doppelseitigen Verstopfung der Nierenvenen sehen wir ab — die Symptome sind dann natürlich noch prägnanter —) kommt der grösste Theil oder das gesammte venöse Blut dennoch zum Herzen und bei ungeschwächter Triebkraft desselben in die Nieren. Es muss sich also eine sehr starke Congestion derselben herausstellen. Im zweiten Falle aber gelangt überhaupt weniger Blut in den arteriellen Kreislauf, die Triebkraft des Herzens ist geschwächt und die Stauung in der Niere wird also durch einen viel geringeren activen Blutandrang ver-

mehrt wie im ersten Falle. Mit dieser Betrachtung stimmt das Experiment von ROBINSON überein, dass bei Unterbindung der Hohlvene kräftige Thiere (Kaninchen) viel mehr Eiweiss und Blut im Harne haben als schwache. Nach Versuchen von SENATOR, FRYLINCK und SEELIG erzeugt eine kurzdauernde Unterbrechung des Venenstroms vorzugsweise eine Hyperämie der Markschicht und Eiweissausscheidung in die Harncanälchen der Marksubstanz, während eine kurzdauernde und unvollständige Hemmung der arteriellen Blutzufuhr eine Hyperämie der Rindenschicht, insbesondere eine starke Füllung der Knäuelgefässe und Eiweissausscheidung innerhalb der Kapseln der MALPIGHI'schen Körperchen zur Folge hat. Da aber eine allgemeine venöse Stauung, wie sie am häufigsten bei Erkrankungen des Herzens eintritt, stets mit vermindertem arteriellen Druck einhergeht, so werden wir unter solchen Verhältnissen sowohl in der Rinden- wie in der Marksubstanz eine Blutüberfüllung finden.

Als Ursachen der passiven Stauungshyperämien der Nieren sind zu nennen: Klappenfehler, Erkrankungen des Herzfleisches und Herzbeutels, Emphysem, Lungencirrhose, selten Pleuritis, noch seltener Phthisis (wegen allgemeiner Schwäche und Herabsetzung des Blutdruckes), sodann Mediastinal- und Abdominaltumoren, die auf die Hohlader drücken: Lebertumoren, schwangerer Uterus und directe Thrombose der Vena cava inferior.

Die Nieren befinden sich im Zustande der von KLEBS sogenannten cyanotischen Induration. Sie sind grösser, die Venensterne stark gefüllt, blau- bis dunkelroth, fest und glatt auf der Oberfläche. Kapsel leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt sieht man Mark- und Rindensubstanz stark hyperämisch. Die Epithelien sind unverändert, dagegen das interstitielle Gewebe derb und von deutlich faseriger Textur. Bei längerer Dauer des Zustandes kommt es zu Ernährungsstörungen der Epithelien, besonders der gewundenen Canälchen, die körnig trübe werden und schwellen. So wird die Rinde blässer als das Mark, die Glomeruli treten als dunkelrothe Punkte deutlich hervor. Das interstitielle Gewebe wird von lymphatischen Elementen durchsetzt, geht zum Theil eine narbige Schrumpfung ein, so dass eine Obliteration einer Anzahl von Harncanälchen und MALPIGHI'scher Körperchen bedingt wird. Das feinere Verhalten dieses Vorganges ergeben die Untersuchungen von SCHWANS und HORN, wonach zunächst das Bindegewebe stark hyperplastisch, dabei aber nur spärlich mit Rundzellen durchsetzt ist. Später atrophiren die Epithelien der Harncanälchen und die Glomeruli infolge der an den Gefässen, und zwar in gleichem Masse an Arterien, Venen und Capillaren auftretenden Verdickungen der Intima und Adventitia, und so kommt schliesslich die narbige Schrumpfung zustande. Inwieweit dieser Process als entzündlich aufzufassen ist oder nicht, ist noch nicht entschieden.

Es finden sich ferner als abhängig von der Nierenerkrankung hydropische Schwellungen und Ergüsse, die sich aber nur auf die unterhalb der unteren Hohlader gelegenen Körpertheile beziehen.

Die Symptome dieser Zustände, soweit sie durch Störungen im kleinen Kreislauf oder durch entferntere mechanische Momente (schwangerer Uterus, Tumoren u. s. f.) bedingt sind, decken sich zum Theil mit dem Grundleiden oder werden durch dasselbe bewirkt. Gelingt es, das letztere zu heben, resp. seinen Einfluss zu compensiren, so verschwinden auch die Symptome von Seiten der Niere. Da aber das zugrunde liegende Leiden meistens ein chronisches ist, so folgt daraus, dass auch der Process in den Nieren in der Regel einen chronischen Verlauf nimmt und mit der Zeit die Zeichen der Nierenerkrankung mehr und mehr in den Vordergrund treten. Schmerz in den Nieren oder Druckempfindlichkeit besteht nicht, wenn man von einzelnen Fällen hämorrhagischer Infarcte oder Concrementbildung absieht, und erst das Auftreten des Hydrops und die Verminderung der Urinsecretion

pflegt die Aufmerksamkeit den Nieren zuzulenken. Der spärliche Urin ist dunkelbraunroth, stark sauer, von hohem specifischem Gewicht mit übermässiger Ausscheidung von Uraten oder krystallinischer Harnsäure, wohl aus dem Grunde, weil die Menge der Basen, respective Salze, in solchen Urinen nicht gross genug ist, um alle Harnsäure zu binden. Der procentische Gehalt an Harnstoff ist gross, 5% und mehr, die 24stündige Gesammtmenge aber vermindert. Der Eiweissgehalt ist mässig, 2—3 pro Mille, nur in extremen Fällen bis 0,1% aufsteigend. Nach NEUMANN soll die Eiweissmenge hier ebenso wie bei der Amyloidniere innerhalb kurzer und gleicher Zeiträume fortlaufend bestimmte, im Gegensatz zu den verschiedenen Nephritisformen von den Harnmengen unabhängige Schwankungen zeigen. Blasse, schmale Harncylinder, spärliche einkernige Leukocyten, wenige Epithelien der Harnwege und rothe Blutkörperchen finden sich im Urin. Der Hydrops beginnt meist an den unteren Extremitäten und erst spät stellt sich Anasarka der Bauchdecken und Ascites ein.

Der Verlauf solcher Fälle hängt, wie bemerkt, auf das Innigste mit dem Grundleiden zusammen. Gelingt es, den gestörten kleinen Kreislauf und damit Druck und Menge des Blutes im arteriellen System wieder zur Norm zu bringen (spontane Compensation durch Hypertrophie der Herzventrikel, künstliche Hebung des Druckes durch Herzgifte: Digitalis, Veratrin etc.), so gehen auch die Erscheinungen von Seiten der Niere zurück, um mit Nachlass des Ausgleichs wieder aufzutreten.

Eine direct auf die venöse Stauungshyperämie der Nieren gerichtete Therapie giebt es daher eigentlich nicht, sie muss naturgemäss gegen das Grundleiden gerichtet sein. Ihr Erfolg hängt mithin von dem Verhalten des letzteren gegenüber der bezüglichen Therapie ab. Dagegen lassen sich symptomatisch die zwei wesentlichsen Erscheinungen, die verminderte Harnabsonderung und der Hydrops, bekämpfen. Gegen erstere stehen die pflanzensauren Alkalien, die Scilla, der Wachholder, seit altersher im wohlverdienten Rufe. Ihnen reiht sich die Digitalis an, deren prompte Wirkung in ihrem Einfluss auf die Herzaction und mithin die Druckverhältnisse des Aortensystems gesucht wird. BARTELS empfiehlt die Combination beider Gruppen nach folgender Formel: Rp. Kali carbon. pur. 5,0, Succi citr. q. s. ad saturat. complet., Infus. herb. digital. purp. (2,0 : 150,0), zweistündlich 1 Esslöffel. Ich bediene mich gern folgender Formel: Rp. Kali nitr. 2,3, Acet. scillitic. 25,0, Kali carb. q. s. ad satur. complet. Infus. fol. digit. purp. (2,0 : 150,0), zweistündlich 1 Esslöffel.

Dem Hydrops tritt man zweckmässig durch Wasserentziehung durch die Haut entgegen, während der Versuch, durch Aperientien und die milderen Drastica eine Wasserausscheidung durch den Darm zu bewirken, sich in den meisten Fällen durch die vorhandene oder zu befürchtende Schwäche der Patienten verbietet. Zu ersterem Zweck dienen die verschiedenen Formen der Schwitzbäder. Heisse Wasserbäder mit nachfolgender Einpackung, heisse Luftbäder*, heisse Sandbäder werden hier angewandt.

In neuerer Zeit besitzen wir in dem Pilocarpin ein souveränes Mittel, abundante Schweisse zu erzeugen. Wir geben es in subcutaner Injection von 0,02—0,03 Grm. (Lösungen von 0,1 Pilocarpin auf 5,0 Wasser, davon 1 PRAVAZ'sche Spritze.) In den meisten Fällen erfolgt darauf nach wenigen Minuten eine starke Schweiss- und Speichelabsonderung, die ich in manchen Fällen durch Wägung des Patienten vor- und nachher auf 800—1000 Grm. bestimmt habe. In wenigen Fällen versagt das Mittel oder wirkt nur schwach, ohne dass sich eine directe Ursache finden liesse. Wenn das dia-

* Die primitivste, aber doch wirksame Art des heissen Luftbades ist bekanntlich die unter dem Stuhl, worauf der mit Decken, die bis zur Erde reichen, umhüllte Kranke sitzt, angezündete Spirituslampe. Vorsicht wegen Verbrennung!

phoretische Verfahren nicht ausreicht, den Hydrops in Schranken zu halten, dann muss man zur Punction der Bauchhöhle und Scarification der Haut greifen. Letztere pflege ich nicht anzuwenden, sondern stosse sorgfältig desinficirte Troicarts von etwa Stricknadeldicke, an denen ein Gummischlauch befestigt ist, tief in das ödematöse Gewebe ein. Die Haut wird vorher mit Aether, Alkohol und Sublimat gründlich gereinigt und um die aus der Haut hervorstehende Canüle etwas Salicylwatte gewickelt und letztere mit Jodoformcollodium bestrichen und so befestigt. Die Flüssigkeit tropft aus dem Gummischlauch, der am Bett herunterhängt, in untergestellte Schalen, welche mit etwas Carbolwasser gefüllt sind, ab und der Kranke bleibt von jeglicher Nässe verschont. Allerdings muss er längere Zeit still liegen oder sitzen; da aber die Kranken ohnedem schwer beweglich sind, so habe ich darin niemals eine besondere Schwierigkeit gefunden. Erysipel und Gangrän habe ich unter einer grossen Zahl von Fällen nur einmal bei einem alten, sehr decrepiden und unruhigen Mann auftreten sehen. Doch kommt es gelegentlich zu erysipelatösen Röthungen, die aber in Wahrheit kein Erysipel, sondern ein Erythem sind, auch mehr oder weniger entfernt von den Einstichen der Canülen auftreten und unter 70% Spiritusumschlägen schnell zurückgehen.

Auf diese Weise gelingt es in 12—24 Stunden, besonders wenn man gleichzeitig in beide Beine eine oder selbst je 2 Canülen einlegt, beträchtliche Mengen Oedemflüssigkeit abzulassen, die 8—10 Liter ausmachen können. Wir haben in einem Falle (Patient B., vorgestellt in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 18. Mai 1897) in der Zeit vom 10. September bis 3. December 1896 auf diese Weise 22 500 Ccm. entleert, während fast gleichzeitig, nämlich vom 6. October bis 13. März 1897, nicht weniger wie 140 000 Ccm. Ascitesflüssigkeit in 45 Punctionen abgelassen wurden, wobei im December und Januar fast jeden dritten Tag punctirt wurde. Der Erfolg war völliges Zurückgehen der hydropischen Ansammlungen und schliessliche Heilung des Kranken. Nebenbei sei bemerkt, dass nach wiederholten Eiweiss-, respective N Bestimmungen der Ascites zwischen 0,6—0,76% Eiweissgehalt schwankte, mithin das auf diese Weise entfernte Eiweiss circa 3136 Grm. Fleisch entsprechen würde.

II. Die Anämie (Ischämie) der Nieren.

Die mehr oder weniger vollständige Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Nieren kann durch acuten oder dauernden Verschluss der Nierenarterie infolge von Embolie, Compression des Gefässes durch Geschwulstbildung, Exsudat, bindegewebige Stränge u. Aehnl. zustande kommen. Auch durch Gefässkrampf (angiospastische Ischämie) mag eine vorübergehende Verlegung der arteriellen Blutzufuhr bewirkt werden. Hierauf wird das Herabgehen oder Versiegen der Nierensecretion bei gewissen Reizen, z. B. den Steinkoliken oder bei hysterischen Personen bezogen. Es sind dies aber Zustände, für die eine anatomische Unterlage der Natur der Sache nach bisher nicht beigebracht ist. Selbstverständlich ist es, dass die allgemeine Körperanämie, wie sie bei perniciöser Anämie, bei Carcinom, Tuberkulose und manchen Herzfehlern auftritt, auch eine Anämie der Nieren einbegreift.

Als klinisches Krankheitsbild tritt wesentlich die Nierenerkrankung bei der Cholera hervor. Man glaubte, dass die Veränderungen der Nieren und ihre Folgen denjenigen Zuständen entsprechen, welche eintreten, wenn man nach dem Vorgange von Cohnheim die Gefässe der Nieren entweder dauernd oder vorübergehend unterbindet: bei dauernder Absperrung des Blutes eine vollständige Nekrose des Gewebes, bei vorübergehender eine anfängliche starke Ernährungsstörung mit darauf folgenden reactiven Erscheinungen. Ist das Stadium der Ischämie nur kurz dauernd gewesen, so können nach

kurzer Zeit alle Verhältnisse wieder zur Norm zurückgekehrt sein. Aber auch hier liegen die Dinge weit verwickelter als im Experiment, denn es kommt zu der arteriellen Anämie nicht nur eine venöse Stase, beide durch Herzinsufficienz bedingt, hinzu, sondern es wird sich auch noch der Einfluss des im Blute kreisenden Choleratoxins, eventuell der Cholerabakterien geltend machen.

In dem Verhalten der anämischen, respective ischämischen Nieren kann man gewisse Stadien, je nach dem Verlaufe unterscheiden.

Im ersten Stadium findet man die Nieren an einzelnen Stellen entfärbt, weisslich oder gelbweiss, auf der Schnittfläche klebrig, wie mit Eiweiss durchtränkt. Die Epithelien sind stark verfettet, hier und da sind capilläre Hämorrhagien durch das Gewebe zerstreut. Bei längerer Dauer schwillt die Rindensubstanz an, die Niere wird grösser als normal, weissgrau, leicht zerreisslich, die Epithelien zerfallen zu einem fettreichen Detritus, so dass sich in weit vorgeschrittenen Fällen die Rindensubstanz stellenweise weissbreiig, rahmig, eiterähnlich (Buhl) findet. Die Wiederherstellung geschieht, wie Ludwig Meyer gefunden hat, durch Regeneration des Epithelialbelages der Harncanälchen.

In Bezug auf Verlauf, Prognose und Therapie dieser Zustände verweisen wir auf die betreffenden Artikel, namentlich auf den Abschnitt acute Nephritis und auf den Artikel Cholera, da die Nierenerkrankung ein so wesentliches Moment im Verlauf derselben darstellt, dass sie sich nur im Rahmen der letzteren Krankheit besprechen lässt. Auch abgesehen hiervon, gehen die Erscheinungen der Hyperämie und Anämie einerseits und der Nephritis bei längerer Dauer derart ineinander über, dass eine scharfe Trennung weder experimentell noch klinisch möglich ist.

III. Die diffuse Nephritis.

a) Acute Nephritis (parenchymatöse Nephritis, synonym katarrhalische Nephritis, croupöse Nephritis).

Die Ursachen der acuten Nephritis sind zumeist toxischer Natur, obwohl wir bei einer Reihe derselben über die eigentliche Natur des Giftstoffes noch ganz im Unklaren sind. Am durchsichtigsten ist die Aetiologie bei denjenigen Giften, deren wir schon bei der Hyperämie der Nieren gedacht haben, vor Allem bei dem Cantharidin und dem Terpentin, ferner auch bei übermässigem Genuss stark reizender Speisen und Getränke, wie Spargel, Rettig, Thee, Kaffee, Senf u. ä. Bei intensiver und lang dauernder Einwirkung derselben geht die einfache Nierenhyperämie in eine acute Nephritis über. Hier ist die Noxe in den stabilen Eigenschaften der verwendeten Drogue gelegen und entfaltet ihre Wirkung jedesmal, wenn dieselbe in ausreichender Menge zur Verwendung kommt. Viel weniger wissen wir über die wahre Ursache, welche das Auftreten der acuten Nephritis im Gefolge gewisser Infectionskrankheiten zur Folge hat. Hierher gehören der Scharlach, die Diphtherie, die Masern, Rötheln und Pocken. Högyes, Hoffmann, Klaussen, Unger u. A. haben die acute Nephritis auch nach Varicellen beobachtet, doch sind die letztgenannten Erkrankungen im ganzen seltene Ursachen einer Nephritis während sie sich häufiger im Gefolge septischer Processe entwickelt. Am häufigsten führen Scharlach und Diphtherie zu Affectionen der Nieren, aber durchaus nicht regelmässig und etwa der Schwere ihres Verlaufes entsprechend Es giebt ausgedehnte Scharlach- und Diphtherieepidemien, wo die Nierenerkrankungen zu den Seltenheiten gehören, es giebt andere, wo bei scheinbar leichtem Verlauf sehr schwere Erscheinungen von Seiten der Nieren auftreten. Unter diese Kategorie gehört auch das Recurrens, Typhus, Pneumonie, Meningitis, das Gelbfieber, Erysipele, Carbunkel und Phlegmonen. Ob nun im Verlaufe

dieser Krankheiten ein für die Nieren specifischer Giftstoff (Toxin) producirt wird, über dessen Natur und Verhältniss zur Grundkrankheit wir noch durchaus im Dunkeln sind, oder ob es die bei einem Theil der genannten Krankheiten mit Sicherheit als ursächliches Moment nachgewiesenen Mikroorganismen sind, die sich auch in den Nieren ansiedeln und die Erkrankung derselben veranlassen, das lässt sich zur Zeit noch keineswegs entscheiden. Bei der Meningitis cerebro-spinalis hat BABES im Harn und bei der Obduction in den Nieren charakteristische Bakterien (den Meningococcus?) beobachtet, die er als Ursache der selbständig bei diesen Krankheiten auftretenden Nierenaffection auffasst. Auch hat man unter den entsprechenden Umständen im Harn, respective in den Nieren die Diplokokken der Pneumonie, die Typhusbacillen, Recurrensspirillen, Streptokokken und sonstige Mikroorganismen gefunden und selbst eine primäre mykotische Nephritis ist von LETZERICH und LITTEN beschrieben worden. Aber abgesehen davon, dass diese Befunde keine regelmässigen waren, sondern nur selten gemacht sind, fehlt vor allem der sichere Beweis, dass die betreffenden Mikroorganismen auch wirklich die Erreger und nicht nur die Begleiter der jeweiligen Nierenentzündung waren. Dies ist allerdings bei den Experimenten, in denen in den Kreislauf eingebrachte Mikroorganismen (Milzbrand, Staphylococcus pyogen. aur., Bacill. pyocyaneus, Mikrococc. prodigios.) infectiöse Nierenentzündungen erzeugten, sicher. (Versuche von PERNICE und SCAGLIOSI.) Es ist besonders bemerkenswerth, dass nach diesen Autoren die Toxine der genannten Mikroorganismen entschieden weniger wirksam waren. Trotzdem konnten ROUX und YERSIN, SPRONEK, v. KAHLDEN, v. HEVERDEN, SENATOR, durch Einspritzung von Diphtherietoxin, Nephritis erzeugen, obgleich sich die LÖFFLER'schen Bacillen nicht in den Nieren nachweisen lassen. Interessant ist auch die Beobachtung von POSNER und LEWIN, sowie ARENSTEIN, dass Bact. coli und Mikrocc. prodigiosus aus dem Darm in die Nieren und Harn, Blut und Galle überwandern können. MACHIAFAVA (Gazett. delle Clin. 1886, III) beschreibt eine acute Nephritis bei Lungenphthise, und da sich post mortem keine Mikroorganismen, auch keine Tuberkelbacillen in den Nieren, welche sonst den entsprechenden Sectionsbefund boten, fanden, so nimmt MACHIAFAVA an, dass in den Lungencavernen gebildete phlogogene Substanzen beim Durchgang durch die Nieren Entzündung bewirkt hatten. Auch im Verlauf oder im Gefolge acuter Dysenterien hat man acute Nephritiden beobachtet. Dagegen ist es ganz unsicher, ob man bei den jetzt zu nennenden Affectionen, die nachweislich ebenfalls zu Nierenentzündungen Veranlassung geben, eine toxische Einwirkung oder, wie BARTELS will, eine Circulationsalteration — Erweiterung der Gefässe infolge vermehrten Blutandranges zur Niere — als Ursache gelten lassen will. Es sind dies die schweren Erkältungen, die ausgedehnten Verbrennungen der Haut, der acute Gelenkrheumatismus. Letzterer führt sehr selten zu Nephritis. Uns ist kein derartiger Fall unter vielen acuten Gelenkrheumatismen begegnet. BARTELS giebt (l. c.) einen Belegfall für denselben, ein Beweis der Seltenheit dieses Vorkommnisses, da dieser Kliniker in seinem Wohnsitz Kiel an der Ostsee gewiss zahllose Fälle von Rheumarthritis acuta gesehen hat. In diesem und zwei weiteren von ihm beobachteten Fällen war der Rheumatismus mit einer acuten Endokarditis complicirt. In einer Zusammenstellung von 464 in der Göttinger medicinischen Klinik beobachteten Fällen werden 18, d. h. 3,8% auf Rheumarthritis zurückgeführt (DRASE, 1896). AUGAGNEUR hat ferner 44 Beobachtungen gesammelt, wo im Verlaufe von Hautkrankheiten acute Nephritis auftrat, als deren Ursache er die Ausscheidung der von der Haut aufgenommenen Mikroorganismen durch die Nieren ansieht, so bei indifferent behandeltem Ekzem (BRUHNS) und Pemphigus (DOLEGA). Endlich wäre noch zweier Fälle von Nephritis acuta, die sich an Stomatitis aphthosa an-

schlossen, zu gedenken (Seitz); der Autor meint, dass Nephritis und Stomatitis hier durch die gleichen Mikroorganismen entstanden zu denken seien. Das Vorkommen einer Verschleppung von Mikroorganismen aus dem Mund in die Nieren ist durch den mikroskopischen Befund von Soorpilzwucherungen in der Niere bei Soor in Mund, Rachen und Speiseröhre z. B. bei einer Typhusleiche durch Schmorl nachgewiesen worden. Die in der Schwangerschaft auftretenden Nierenaffectionen umfassen ungleichwerthige, nur zum Theil zur acuten Nephritis gehörige Fälle. Die Ursachen sind theils Blutstauung in den Venen (Albuminurie intra partum und mechanische Venencompression durch den schwangeren Uterus), theils nach Leyden eine der acuten Nephritis (?) mit Fettdegeneration nahestehende arterielle Anämie unbekannter Aetiologie mit Fettinfiltration. Für eine Anzahl hierher gehöriger Fälle wird ferner Infection durch Pilze (Favre, Blanc, Gerdes u. A. m.) als ätiologisches Moment angesehen, von Anderen (Hofmeister, Fehling) jedoch energisch bestritten. Stützt man sich auf den Nachweis verminderter Giftigkeit des Urins Schwangerer (Bouchard), der in einer grösseren Zahl von Fällen geliefert ist (Chambrelent, Ludwig und Savor), so gewinnt die Anschauung, dass die Niere Schwangerer, welche die Entgiftung von Mutter und Kind zu besorgen hat, besonders leicht insufficient und durch retinirte Stoffwechselproducte dann selbst afficirt werden kann, viel Bestechendes (Senator).

Der anatomische Befund variirt an Ausdehnung und Intensität je nach der Länge und der Schwere des Krankheitsverlaufes. War die Nierenerkrankung die schliessliche Todesursache, so findet man das Unterhautzellgewebe hydropisch und beträchtliche Ergüsse in den serösen Höhlen. Letztere können bei gewissen Formen, der Scharlach- und septischen Nephritis, auch eiterigen Inhalt haben. Die Lungen sind häufig ödematös. Seltener besteht Kehlkopfödem. Die Nieren sind geschwollen, bis auf das Doppelte ihres Gewichtes vergrössert, die Kapsel prall gespannt, glatt, die Consistenz vermindert, teigig und brüchig. Die Farbe des Organs ist, so lange der Process noch frisch ist, dunkel blauroth, trübe, auf der Schnittfläche die Rinde mehr grauroth. Bei längerem Bestand ist die Farbe des Organs überhaupt blasser, auch die Vergrösserung weniger stark oder ganz fehlend. Die Malpighi'schen Kapseln und die Vasa recta treten als rothe Pünktchen und Streifen hervor. Nicht selten erhält die Zeichnung durch eingestreute, strich- und streifenweise gelblich gefärbte Partien ein fleckiges Ansehen. In manchen Fällen kürzeren Bestandes sind diese Veränderungen nicht so ausgesprochen und das Bild weicht weniger von dem der normalen Niere ab. Die Epithelien sind geschwollen, getrübt durch Einlagerung körniger Massen, zum Theil zu einem fettigen Detritus zerfallen; die Harncanälchen durch die Schwellung ihres Epithelialbelages ausgedehnt und verbreitert. In vielen Canälchen, besonders den gewundenen, findet man das Lumen mit abgestossenen Epithelien, fettigem Detritus und Blutkörperchen angefüllt. Die geraden Harncanälchen dagegen entleeren ihren Inhalt leichter in die grösseren Harnwege und man findet sie leer, an vielen Stellen ihres Epithels gänzlich beraubt. In den Interstitien finden sich zahlreiche Rundzellen, das bindegewebige Stroma ist verbreitert. In den Glomerulis hat Klebs bei Scharlachnieren eine Kernwucherung der Zellen des interstitiellen Gewebes des Glomerulus gefunden, die er Glomerulo-Nephritis nennt. Sie soll zur Compression der Gefässschlingen des Glomerulus führen. Etwas abweichend beschreibt Friedländer an den Schlingen des Glomerulus eine erhebliche Volumszunahme, sowie eine Vermehrung der Kerne und eine Verdickung und Trübung der in der Norm sehr zarten, glashellen Capillarwände der Schlingen, wodurch eine hochgradige Verlegung ihres Lumens und Beschränkung des Kreislaufes in den Nieren bedingt wird. Aehnliche Verände-

rungen der Glomerulusschlingen sind für andere Formen der acuten Nephritis von LANGHANS angegeben worden. Die gesammten Veränderungen beschränken sich vorwiegend auf die Rinde; in der Marksubstanz sind sie weit weniger stark entwickelt. Sie sind überdies graduell, so dass sie nicht gleichmässig das ganze Organ betreffen, sondern einzelne Partien mehr, andere weniger, einzelne auch gar nicht ergreifen und von verschiedener Intensität und Ausdehnung sind. Den Ausgangspunkt des Processes bildet nicht, wie man bisher annahm, eine entzündliche Erkrankung der Epithelien der Harncanälchen, sondern es werden zuerst die Glomeruli in der eben geschilderten Weise betroffen und erst secundär die Epithelien. Als ursächlichen Reiz haben LETZERICH, OERTEL, KLEBS u. A. bei der Diphtheritis, beim Scharlach und bei septischen Processen Mikrokokken in den Harncanälchen und in den MALPIGHI'schen Knäueln nachweisen können. LITTEN beschreibt in einem Falle von Scharlachnephritis eine Wucherung und Abstossung der jungen Epithelialzellen der Innenfläche der Kapseln, in einem anderen eine starke Bindegewebshyperplasie der Kapselwand, welche den eigentlichen Glomerulus wie ein Ring umgab. Die Epithelien der Harncanälchen waren nur wenig getrübt, das interstitielle Gewebe gar nicht verändert. Er bezeichnet den Process als »capsuläre Nephritis«. Endlich finden sich cylindrische Pfröpfe in den Harncanälchen, die entweder blass und homogen, oder körnig, oder deutlich epithelial sind. In dem ersten der oben erwähnten Fälle von LITTEN fanden sich diese Epithelialcylinder auch dort, wo das Epithel der Harncanälchen erhalten war, so dass sie möglicherweise aus den gewucherten Epithelien der Kapseln fortgeschwemmt waren. Blutungen zwischen die BOWMAN'schen Kapseln und in die Interstitien der Harncanälchen kommen bisweilen vor (PONFICK). Das Gefässsystem ist bei der acuten Nephritis nicht verändert. Ebensowenig besteht Hypertrophie oder Dilatation des Herzens. Eine Ausnahme hiervon macht nur die Scharlachnephritis, bei welcher es, wie FRIEDLÄNDER nachgewiesen hat, in kurzer Zeit zu Hypertrophie und Dilatation des Herzens (der Kinder) kommt.

Symptome und Verlauf. Es sind zwei Erscheinungen, durch die sich die acute Nephritis hauptsächlich documentirt: die Veränderungen des Harns und die Wassersucht. Aber es wäre durchaus unrichtig, wenn man, durch die Bezeichnung »acute Nephritis« verleitet, den Nachweis der Harnveränderungen etwa als den frühesten Beginn der Erkrankung ansehen wollte, der dem Arzt zur Kenntniss kommt. Eine grosse Reihe von Fällen zeigt zunächst längere Zeit nur Kreuzschmerzen, Mattigkeit, Störungen der Digestion, Appetitverlust, Obstipation, Blähungen, Zeichen einer stärkeren Gastroenteritis, die wochenlang andauern, ehe die Veränderung des Urins oder gar hydropische Schwellungen den Kranken zum Arzt führen oder dieser sich veranlasst sieht, den Urin zu untersuchen. In anderen Fällen gehen nervöse Symptome: gereizte oder launische Stimmung, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Lenden, allgemeines Unbehagen voraus, auf welche die gebräuchlichen Mittel, z. B. Phenacetin, ohne Wirkung sind. In einigen meiner Krankengeschichten sind »Mandelentzündungen« verzeichnet, die nicht diphtheritischer Natur, sondern einfache katarrhalische (?) Anginen, eventuell mit Schüttelfrost einsetzend, waren. Ein Kranker klagte längere Zeit über »schwere Beine«, ohne dass Schwellungen bestanden. Oftmals wurde zunächst fälschlicher Weise ein »Blasenleiden« angenommen, weil Harndrang mit blutigem Urin bestand. Endlich wurden einige Kranke scheinbar aus bester Gesundheit heraus von einem Schlagfluss ereilt und die Urinuntersuchung, sowie die spätere Section ergab, dass eine acute (keine chronische !) Nephritis vorlag.

Als Nierenentzündung erkannt und charakterisirt wird aber die Krankheit erst durch die Veränderungen des Urins. Die Urinmenge sinkt mit

Beginn des Leidens weit unter das Mittel, in extremen Fällen bis auf wenige 100 Ccm. in 24 Stunden, ja sie kann ganz stocken und dann folgt beinahe ausnahmslos in wenigen Tagen der Tod. Mit dem Nachlass des entzündlichen Processes hebt sich die Harnsecretion wieder und kann tagelang die Norm bedeutend überschreiten. Dies pflegt in normal verlaufenden Fällen in der 2.—4. Woche einzutreten. Der Urin ist anfangs trübe, je nach der Beimischung von Blut fleischwasserfarbig bis dunkelbraunroth. Er sedimentirt stark und enthält im Bodensatz Trümmer zerfallener Blutkörperchen, erhaltene Blutkörperchen, Epithelien der Nieren und (zuweilen) der Harnwege und bald mehr, bald weniger zahlreiche Cylinder. Diese kommen von allen Formen vor, blasse, hyaline, fibrinöse, mit Epithelien und Blutkörperchen, und Fetttröpfchen besetzte. Im Anfang der Erkrankung pflegen die ersteren Formen vorzuwiegen. Auch mögen Cylinder zeitweise gänzlich fehlen können (Sehrwaldt, Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 16) oder durch nachträgliche Verdauung aus dem Urin verschwinden (s. unten). Unter den Leukocyten des nephritischen Harns überwiegen die mononucleären Formen, daneben finden sich sehr spärlich eosinophile. Aber jede grössere Menge polynucleärer neutrophiler Blutkörperchen entstammt nicht der entzündeten Niere, sondern den übrigen Harnwegen, namentlich der Blasenschleimhaut (Senator). Die Reaction des Urins ist sauer. Während normaler Urin zwei dem Pepsin und Trypsin ähnlich wirkende Fermente enthält, soll nach Mya und Belfanti (Centralbl. f. klin. Med., October 1886) das trypsinartige Ferment in acuten und chronischen Fällen von Nierenentzündung (Morbus Brightii) fehlen, dagegen bei einfacher Stauungsalbuminurie stets vorhanden sein. Das specifische Gewicht steht im Verhältniss zur Menge des abgesonderten Urins, ist also im Anfang bei sparsamer Secretion sehr hoch, bis 1030 und 1035, und sinkt später. Die Harnstoffmenge ist anfänglich absolut und procentisch stark herabgesetzt. Diese Verminderung hält lange, auch wenn sich die Gesammtmenge des Harns schon wieder vermehrt hat, an, so dass sich erst spät und sehr allmälig wieder die normalen Harnstoffmengen vorfinden. Bezüglich der Ausscheidung von Harnsäure und Alloxurbasen (Xanthinbasen) wies zuerst Baginsky (Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1884, VIII) darauf hin, dass bei Nephritis zwar keine wesentliche Aenderung der Harnsäureausscheidung an sich, aber stets eine deutliche Verminderung in ihrem Verhältniss zu den Alloxurbasen, das normal im Minimum 1 : 2,5—2,7 beträgt, eintrete. Weitere Beobachtungen haben dies, soweit es die immerhin nicht einwandsfreie Methode der Alloxurbasenbestimmung zulässt, bestätigt (Bolisch, Wiener klin. Wochenschr., 95 und Wiener med. Blätter, 96; Weintraud, Wiener klin. Rundschau, 1896, Baginsky und Sommerfeld, Zeitschr. f. phys. Chemie, 1896, XXI; Zuelzer, Berliner klin. Wochenschr., 96). Stets enthält der Urin reichlich Eiweiss, dessen Mengen zwischen 0,1—1,5% schwankt. Nur in ganz seltenen Fällen scheint die Eiweissausscheidung zeitweilig zu cessiren. Henoch theilt einen solchen Fall mit. Ein 12jähriger Junge wurde nach einem Scharlach wassersüchtig, ohne dass der Urin abnorme Veränderungen zeigte. Erst kurz vor dem unter anämischen Erscheinungen erfolgten Tode trat Eiweiss im Harne auf. Die Nieren waren im Zustande der parenchymatösen Nephritis. Es ist denkbar, dass in solchen Fällen die Nieren ursprünglich nur partiell erkrankt waren und die erkrankten Partien ganz und gar zu functioniren aufgehört hatten. Einen ähnlichen Fall habe ich bei einem Erwachsenen (luetisches Amyloid) selbst beobachtet, aber häufiges Fehlen der Albuminurie im Anfangsstadium einer Nephritis, wie es Reed (New York med. Record, 1893) gesehen haben will, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht zugeben. Die von Stewart (Amer. med. News, 1894) beobachteten Fälle von Cylindrurie und anderen Nierensymptomen bei fast dauernd eiweissfreiem

Harn erscheinen in ihrer Deutung unsicher. Bei der acuten Nephritis findet sich neben Albumin auch Globulin meist in geringer Menge im Harn; Albumin (Serumeiweiss): Globulin, der sogenannte Eiweissquotient, ist demnach oft, aber nicht constant klein, d. h. liegt unter 1,5—2, dem für das normale Blutserum gefundenen Werth. Indessen fehlt es noch an umfassenderen Bestimmungen, so dass sich Durchschnittszahlen noch nicht geben lassen. Die Eiweissausscheidung hält in der Regel in kleinen Mengen sehr lange an, geht mit in die Reconvalescenz hinein, ja ist unter Umständen noch nachzuweisen, wenn die Patienten in Bezug auf ihren Gesammthabitus längst vollständig wieder hergestellt zu sein scheinen. Dies Verhalten zeigt den Weg an, wie sich so häufig scheinbar unvermittelt die chronische aus der acuten Nephritis entwickelt.

Ein zweites Symptom sind die Wassersuchten, welche man früher lediglich als Folge der verminderten Wasserabscheidung ansah. Aber abgesehen davon, dass sie häufig nicht nach, sondern gleichzeitig mit der Verminderung der Harnmenge eintreten, ist auch ein constantes Verhältniss zwischen Stärke des Hydrops einerseits und Harnmenge oder Eiweissgehalt (respective anderen Harnbestandtheilen) andererseits nicht zu constatiren. Diese Thatsache, die sich Jedem aufdrängt, der über ein grösseres Material verfügt, legt in Verbindung mit der eigenthümlichen Erscheinung, dass bei Scharlach gelegentlich Hydrops ohne manifeste Nephritis vorkommt, den von Senator ausgesprochenen Gedanken nahe, dass Nephritis und Hydrops als Folge einer dritten Ursache, nämlich des für die Entstehung der ersteren massgebenden Reizes, anzusehen sind. Damit erscheint der Hydrops nicht mehr als Symptom der Nephritis, sondern ihr coordinirt, wobei dann allerdings die Fälle ohne Hydrops ausserhalb des Rahmens stehen würden. Letztere sind aber nicht so besonders selten — ich habe sie wiederholt beobachtet — und sind ausserdem die Fälle, wo sich die Wassersucht erst im Verlaufe der Nephritis und zwar verhältnissmässig spät entwickelt, so sehr in der Mehrzahl, dass es doch immer noch am besten begründet erscheint, die erstere als durch die letztere bedingt anzusehen, d. h., dass im Verlaufe der Nephritis bald früher, bald später eine Noxe gebildet wird, die den Hydrops verursacht.

Die Wassersucht hat denselben Charakter, wie er bei der Hyperämie der Nieren (s. oben) geschildert ist. Indessen fangen die Wassersuchten bei der acuten Nephritis meist als Hydrops anasarca und Ascites an, befallen nicht selten, zumal bei der Scharlachnephritis zuerst das Gesicht, vornehmlich die Augenlider, und gehen erst später auf die unteren Extremitäten, Scrotum, Penis (sogenannte Posthornschwellung) etc. über. Bei abundanter Wasserausscheidung, besonders in die Pleuren, den Herzbeutel oder in die Lungen können sie direct lebensgefährlich werden. Dies tritt auch ein, wenn, wie es vorkommt, die Tendenz zu eiteriger Ausschwitzung in die serösen Höhlen, besonders die Pleurasäcke und den Herzbeutel besteht. Zuweilen, besonders bei Scharlach, tritt die Wassersucht eher auf, als Eiweiss im Urin erscheint. Dann ist aber meist die Urinmenge schon vorher verringert gewesen. Tritt die acute Nephritis als Folge oder Theilerscheinung anderer Krankheiten auf, so findet man eine sehr wechselnde Tendenz zur Entwicklung der hydropischen Ergüsse. Am constantesten und stärksten pflegen dieselben beim Scharlach aufzutreten, seltener schon bei der Schwangerschaftsnephritis und der Erkältungsnephritis.

Aus der Retention der unter normalen Verhältnissen mit dem Urin ausgeschiedenen Stoffwechselproducte resultirt endlich die gefährlichste, direct das Leben bedrohende Erscheinung der acuten Nephritis, die Urämie (s. diese). Die urämischen Erscheinungen treten dementsprechend am ehesten und zugleich am schwersten zu der Zeit auf, wo diese Retention am grössten

ist, d. h. in den ersten Zeiten der Krankheit. Sie können in der verschiedensten Intensität, von leichter Unbesinnlichkeit bis zum tiefsten Koma, von geringer Unruhe und leichtem nervösen Angstgefühl bis zu den schwersten epileptiformen Krämpfen, unter der Form chronischen Irreseins und periodischer Anfälle von Verwirrtheit und leichten Delirien, unter dem Bilde asthmatischer Anfälle, von leichten Kopfschmerzen und Uebligkeiten bis zu unstillbarem Erbrechen auftreten und den Tod des Patienten veranlassen. Auch Hemi- und Monoplegien, Augenmuskellähmungen, gelegentlich Aphasie im Vereine mit rechtsseitiger Hemiplegie, sind beobachtet worden. Ganz ausserordentlich selten sind isolirte Aphasien. Ein Fall ist von LANCEROUX (Union méd., 1887, Nr. 35 u. ff.), ein zweiter von ROSE (Berliner klin. Wochenschrift, 1898, Nr. 9) beschrieben. Beide Male ging die Aphasie dem Ausbruch typischer urämischer Krämpfe unmittelbar voraus. Die Lähmungen können sich auf leichte Paresen, Anästhesien, Unsicherheit auf den Füssen beschränken. Immerhin treten die Lähmungen den unendlich häufigeren Convulsionen gegenüber sehr in den Hintergrund.

Von französischer Seite (DIEULAFOY, Gaz. méd. de Paris, 1898, Nr. 24/25; SÉE, ebenda, Nr. 29/30) werden eine grosse Anzahl nervöser Symptome, wie Gehörstörung, Schwindel, Angstgefühl, Doigt mort, häufige Urinentleerung u. dergl. m. angegeben, die auch, ohne dass Albumen im Urin vorhanden ist, falls eine verminderte Giftigkeit desselben (Methode von BOUCHARD) bei gleichzeitig verminderter N-Absorption und verlangsamter N-Elimination besteht, als Brightismus = kleine Urämie bezeichnet werden.

Meiner Erfahrung nach ist es ausserordentlich schwer, wenn nicht ganz unmöglich, im gegebenen Falle zu entscheiden, wie weit es sich unter solchen Verhältnissen um Folgeerscheinungen retinirter oder abnorm entstandener Stoffwechselproducte, die durch eine Störung der Nierenthätigkeit verursacht sind, handelt. Schliesslich sind nach unseren heutigen Anschauungen die oben genannten nervösen Störungen als Folgen einer Autointoxication aufzufassen. Wodurch dieselbe aber bewirkt wird, ob das primäre Moment in den Verdauungsorganen inclusive Leber liegt, ob es in den Nieren gesucht werden muss, kann man, so lange die charakteristischen Zeichen einer Nierenerkrankung fehlen, nicht feststellen. Allerdings muss ich bemerken, dass ich Versuche über die Toxicität des Urins in solchen Fällen nicht angestellt habe. Aber es ist andererseits sicher, dass man die angeführten Erscheinungen auch ohne jede Nierenerkrankung antrifft, ein zwingender Grund, sie auf eine solche zurückzuführen und als »kleine Urämie« zu bezeichnen, also nicht vorliegt.

Andererseits verweise ich auf die oben angeführten Symptome, welche dem Ausbruch (oder richtiger gesagt) der Diagnose einer Nierenerkrankung vorausgehen können. Es ist auch unter solchen Umständen nicht zu entscheiden, wie weit hier die Autointoxication — denn als solche werden wir sie auffassen müssen — Folge der Nierenerkrankung, eventuell einer chronischen Urämie, wie weit sie Folge einer gemeinsamen dritten Giftwirkung ist.

Die angeführten Erscheinungen sind, so weit es sich um die Folgen des Nierenleidens an sich und nicht der eventuellen ursächlichen Krankheit handelt, die hervorragenden Züge des Krankheitsbildes. Zuweilen, aber durchaus inconstant, finden sich geringe Fieberbewegungen, Schmerzen in der Nierengegend, Harndrang oder Micturitionen. Auf Druck pflegen die Hypochondrien dagegen häufiger empfindlich zu sein. Die allgemeine Ernährung leidet, besonders bei längerer Dauer des Leidens, erheblich. Die Oedeme verdecken, so lange sie bestehen, die Abmagerung der Patienten und lassen sie voller erscheinen, als sie in Wahrheit sind. Man ist dann erstaunt, wenn die Oedeme zurückgegangen sind, zu sehen, wie enorm die Kranken abgemagert haben. Wesentlich resultirt dies neben dem Eiweissverlust aus Ver-

dauungsstörungen, die sich in Appetitmangel, Aufstossen, Erbrechen etc. äussern. Auch Diarrhoen kommen vor, die vielleicht einer bakteriellen Zersetzung des in den Darm ausgeschiedenen Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak und dem reizenden Einfluss desselben auf die Darmwand ihre Entstehung verdanken (BRAUNECK, Würzburger Klinik, 1886, II). Indessen sind sie, falls sie nicht die Kräfte der Kranken zu sehr mitnehmen, von günstigem Einfluss auf den Verlauf der Wassersuchten. Die acute Nephritis complicirt sich mit Perikarditis, Pneumonie, welche häufig zum schnellen Tode führt, Pleuritis und in ganz seltenen Fällen mit Peritonitis, also wesentlich mit Entzündungsprocessen der serösen Häute. Wiederholt habe ich Furunculose, darunter einen Fall von solcher Intensität, dass der Verdacht einer septischen Infection bestanden hatte, beobachtet.

Die Dauer des Processes ist durchaus variabel. Sie kann nur wenige Wochen betragen, sich über Monate hinziehen und endlich in ein chronisches Stadium übergehen. In einzelnen Fällen kommen Remissionen vor, die sich über Monate ausdehnen können und, wenn sie kürzere Intervalle eiweiss- etc. freier Zeiten zwischen sich lassen, den Charakter einer cyklischen Albuminurie annehmen. Indessen handelt es sich dann immer um neue Nachschübe einer echten Nephritis, nicht um die hier nicht zu besprechenden vorübergehenden, zuweilen nur wenige Tage, ja nur Stunden eines Tages dauernden Eiweissausscheidungen, wie sie besonders bei jungen Leuten und Kindern vorkommen (s. »Albuminurie«). Ob diese letzteren als erste, gewissermassen vorgängige Manifestation einer späteren echten Nephritis anzusehen sind oder nicht, ist zweifelhaft und wird sich ein stringenter Beweis dafür nur dann liefern lassen, wenn alle diese Personen später Nephritiker werden, worüber wir zur Zeit noch keine Erfahrungen besitzen.

Die Prognose hängt wesentlich von den begleitenden, respective ursächlichen Momenten ab. Einfache Erkältungsnephritiden, die Nephritis bei Pocken, Masern, Rötheln pflegen meist günstig und in relativ kurzer Zeit zu verlaufen, nur die erstgenannten gehen auch in chronische Formen über. Geradezu als Unicum ist der Uebergang einer acuten Nephritis bei Pneumonie in Schrumpfniere zu bezeichnen (EISENLOHR, Deutsche med. Wochenschrift, 1892). Schwerer sind die Verbrennungsnephritiden. Ebenso ist die Prognose stets zweifelhaft zu halten bei den auf Diphtherie und besonders auf Scharlach folgenden Fällen. Auch hier hängt, wie in Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung, so auch in Bezug auf die Schwere derselben viel von dem Charakter der Epidemien ab. Je geringer die Harnsecretion wird, desto schlechter die Prognose, stockt sie gänzlich, so ist der Tod die wohl ausnahmslose Folge. Ueber die Prognose der Schwangerschaftsniere ist gemäss der Ungleichwerthigkeit der hierher gerechneten Krankheitsbilder (vergl. oben) nichts Sicheres bekannt, HAHR (Inaug.-Dissert., Halle 1896) fand bei 17 aus der Hallenser Frauenklinik stammenden Fällen jahrelang nach der Entlassung kein Albumen im Harn vor.

Diagnose. Sie gründet sich auf die oben charakterisirte Beschaffenheit des Harns und die anamnestischen Momente. Beide müssen sozusagen eine wohlausgeprägte Individualität haben, um zur Annahme einer echten Nierenentzündung zu berechtigen. Eiweiss und Cylinder im Harn kommen auch unter den für die einfache Hyperämie der Niere massgebenden Bedingungen vor, ja selbst Blut kann infolge von Infarcten, von Blutungen aus den Harnwegen (s. Hämaturie) vorhanden sein, ohne dass deshalb eine acute Nephritis zu bestehen braucht. Eine solche lässt sich nur aus dem Ensemble der oben geschilderten Erscheinungen und Daten mit Sicherheit diagnosticiren.

Therapie. Die Behandlung hat zwei Aufgaben zu erfüllen. 1. Die Entzündung der Nieren zu bekämpfen und damit die Harnsecretion wieder zur Norm zu bringen. 2. Die Kräfte zu erhalten. Ersteres geschieht am besten

durch Ableitung auf die Haut und den Darm. Die Hautfunction wird angeregt durch die constante Bettwärme, weshalb Kranke mit acuter Nephritis stets im Bett und unter Flanelldecken zu halten sind, und durch milde diaphoretische Verfahren. Eigentliche Schwitzcuren sind dagegen ausser bei ungewöhnlich kräftigen Individuen zu vermeiden. Es empfiehlt sich am meisten die Anwendung warmer Bäder mit nachfolgender mässiger Transspiration und gelindem Frottiren der Haut. In neuerer Zeit haben wir in dem Pilocarpin ein vortreffliches Mittel zur Schweisserzeugung gewonnen. Ich werde des Genaueren auf seine Anwendung bei der Therapie der diffusen chronischen Nephritis zurückkommen. Urämische Attaquen contraindiciren selbstverständlich den Gebrauch der Bäder. Schlecht vertragen werden sie zuweilen beim nephritischen Asthma. — Es giebt eine Reihe von Mitteln, so das Tannin, die Folia uvae ursi, die Ratanha, den Tartar. emetic. in refr. dos., welchen eine directe entzündungswidrige Wirkung auf die Nieren zugeschrieben wird. In den älteren Monographien und Lehrbüchern wird der Gebrauch gerbsäurehaltiger Mittel im Beginne des Leidens empfohlen. Die Engländer rühmen gute Erfolge vom Brechweinstein, entweder in Substanz in Dosen von 0,008—0,015 Grm., oder als Vinum stibiatum, und geben täglich eine eröffnende Dose von Pulv. Jalapp. compos., während sie das Calomel verwerfen, weil Nephritiker besonders zu Speichelfluss neigen sollen. Roberts und Bartels verwerfen die ganze Classe adstringirender Mittel, weil sie niemals zweifellose Erfolge von ihnen gesehen haben. Von der Auffassung der acuten Nephritis als Infectionskrankheit ausgehend, ist in neuerer Zeit Methylenblau 3mal 0,1 pro die jeden Uebertag vielfach angewandt worden (Netschajeff, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 20; Liebstädter, Inaug.-Dissert., Würzburg 1894 u. A. m.); die publicirten Resultate sind zum Theil einander widersprechende, ich selbst habe bei wiederholten Versuchen gar keinen Erfolg auf die Nephritis zu verzeichnen gehabt und deshalb in letzter Zeit die Darreichung des Methylenblau um so eher bei Seite gelassen, als einigemale Micturiationen danach auftraten, die den Kranken nicht angenehm waren. Es ist jedenfalls sehr schwer, bei einem Krankheitsprocess, der so schwankend in seinem Verlaufe ist, und bei Heilmitteln, deren directe Wirkung auf entzündete interne Organe uns durch so wenige sichere Daten verbürgt ist, ein abschliessendes Urtheil über ihre Wirkung zu fällen. Es wird die Anwendung oder Verwerfung der sogenannten Antiphlogistica interna infolge dessen mehr eine Sache des subjectiven Erachtens als der begründeten Ueberzeugung sein. Ich wenigstens bin zu keinem abschliessenden Urtheil über den Werth des Tannin etc. gekommen, obgleich ich die Adstringentien, vor allem das Tannin, altem Brauche folgend, reichlich anwende und auch oft geglaubt habe, einen guten Erfolg damit erzielt zu haben. Ganz entschieden ist aber davon abzurathen, im Beginn des Leidens die Diuretica zu gebrauchen, die die Hyperämie des Organs nur steigern können. Dagegen ist empfehlenswerth, durch reichliche Wasserzufuhr einfacher und kohlensaurer Wässer das Blut zu verdünnen und die Harnsecretion zu vermehren. Bei kräftigen Individuen empfiehlt sich auch die Application von blutigen Schröpfköpfen in die Lendengegend. Dem Hydrops tritt man schon durch die oben erwähnten Diaphoretica, alsdann auch durch Ableitung auf den Darmcanal entgegen. In diesen Fällen sind, sobald es die Kräfte des Patienten irgend zulassen, die starken vegetabilischen Aperientien und die milderen Drastica am Platze. Jalappe mit Rheum und Senna, Senna als Infusum, Gummigutti, Coloquinthen finden hier Anwendung. Letztere werden nach Frerich's Erfahrungen besser im Decoct, die Gummigutti in Pulverform vertragen. Nicht selten hilft sich die Natur gleichsam selbst dadurch, dass spontan starke diarrhoische Entleerungen auftreten, wie ich dies noch jüngst in einem Falle

von Nephritis post partum, unter Nachlass der bedrohlichen Erscheinungen von Lungenödem gesehen habe. Wenn es trotz alledem zum Entstehen urämischer Krämpfe kommt, so haben wir nur zwei wirksame Mittel zur directen Bekämpfung derselben in der Hand, das Chloroform und den Aderlass. Von allen übrigen, theils empirisch, theils theoretisch angepriesenen Mitteln habe ich niemals einen nennenswerthen Effect gesehen. Chloroforminhalationen können die Anfälle, wenn auch nicht ganz unterdrücken, so doch erheblich mildern. Leider halten sie auf die Dauer nicht vor, sie vermögen nicht den Ausbruch der urämischen Erscheinungen zu verhindern. Dagegen habe ich von ausgiebigen Aderlässen wiederholt die eclatantesten Erfolge in Bezug auf die Coupirung der Anfälle gesehen und stimme darin ganz mit Bartels überein. Man ist meiner Meinung nach in der Anwendung der Venaesection heutzutage viel zu zaghaft. Wo es irgend die Kräfte der Patienten zulassen, soll man bei ausgesprochener Urämie einen ausgiebigen Aderlass vornehmen, und man wird sich durch greifbare Erfolge belohnt sehen. Allerdings nicht immer! Der Erfolg hängt häufig von Umständen ab, die wir nicht übersehen können und unter scheinbar ganz gleichen Fällen wird der eine ausgezeichnet, der andere gar nicht reagiren. Unter 111 Fällen von acuter Nephritis, die ich seit 1887 im Augusta-Hospital behandelt habe, waren 18 Urämien, darunter 2 mit apoplektiformen Anfällen. 8mal wurde die Venaesection gemacht und 5mal ein sehr guter Erfolg erzielt. Einigemale waren Pilocarpininjectionen von entschieden günstiger Wirkung auf den Verlauf einer ausbrechenden Urämie, in einem Fall schloss sich aber eine Apoplexie so unmittelbar an die Pilocarpininjection an, dass eine ursächliche Beziehung kaum abzuleugnen war.

Der Vollständigkeit wegen sei hier auch noch des Versuches von Brown Séquard (On a new therapeutic method consisting in the use of organic liquids. Brit. med. Journ. 3. Juni 1893, 10) mit Injectionen von Nierenextract bei einem urämischen Menschen gedacht. Der Autor meinte, ebenso wie bei nephrotomirten Thieren, eine günstige Beeinflussung des Zustandes durch diesen Ersatz normaliter von der inneren Secretion der Nieren gelieferter Stoffe constatiren zu können. Der Vorschlag, im Stadium der Anurie oder bei hartnäckiger starker Albuminurie in Fällen gesteigerter intrarenaler Spannung besonders bei Scharlachnephritis die Niere blosszulegen und zu punctiren (Harrison, New York med. Record, 1896), wird wohl kaum Anhänger finden.

Was die zweite Indication, die Aufrechterhaltung der Kräfte betrifft, so muss ihr durch eine möglichst kräftige und dabei leicht verdauliche Diät genügt werden. Wo sie vertragen wird, empfiehlt sich ganz besonders eine methodische Milchdiät. Sodann leichte Fleisch- und Mehlspeisen. Fett kann, soweit es der Zustand der Verdauungsorgane zulässt, ohne damit zu kargen, gegeben werden. Als Getränk Wasser, Limonaden, wenig Rothwein, kohlensaure Wässer. Kaffee und Thee sind als harntreibend und häufig obstruirend anfangs, respective überhaupt zu vermeiden.

Die künstlichen Nährpräparate, besonders Somatose, Eucasin, Nutrose, die Peptonpräparate u. s. f. zu gebrauchen, liegt keine Veranlassung vor. Etwas anderes ist es um die Frage, ob man überhaupt Fleisch- und Eierspeisen geben darf? Man hatte dieselben eine Zeit lang, in der Furcht, damit die Eiweissausscheidung zu steigern, von dem Speisezettel des Nephritikers ganz gestrichen, besonders die Experimente von Prior u. A., nach denen Hühnereiweiss leicht durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt, schienen diese Ansicht zu bestätigen. Nichtsdestoweniger ist sie unrichtig. Mässige Mengen Fleisch und Ei schaden, wie ich mich in sorgfältigen darauf hin durchgeführten Eiweissbestimmungen mehrmals überzeugt habe, nicht nur nichts, sondern sie gereichen dem Kranken durch die günstige Einwirkung

auf das Allgemeinbefinden und die Hebung der Ernährung nur zum Vortheil. PRIOR, HIRSCHFELD u. A. haben eine Retention von N. bei reichlicher Eiweisskost nachgewiesen und so wäre mit FR. MÜLLER (Handbuch d. Ernährungstherapie, I, pag. 206) daran zu denken, ob nicht dadurch ein Anlass zur leichteren Bildung und Retention solcher Stoffwechselproducte gegeben werden könnte, welche den Ausbruch eines urämischen Anfalls veranlassen. Die praktische Erfahrung spricht nicht in diesem Sinne. Die Urämie kommt scheinbar unvermittelt bei eiweisshaltiger Nahrung so gut wie bei eiweissarmer vor und ich erinnere mich nicht, jemals eine dem Obigen entsprechende Beobachtung gemacht zu haben.

b) Die chronische Nephritis.

Die chronische Nephritis entsteht entweder als unmittelbare Folge der acuten, oder sie verläuft von vornherein schleichend. Letzteres ist das Häufigere, indessen sind gut begründete Beispiele auch für ersteres vorhanden. Die verschiedenen Entstehungsmomente der acuten Nephritis scheinen entweder durch sich selbst oder durch den Charakter, den sie der Nierenentzündung aufdrücken, in verschiedener Weise den Uebergang derselben in eine chronische Entzündung zu disponiren. So behauptet BARTELS, niemals Fälle von Nephritis nach Cholera und Diphtherie gesehen zu haben, welche einen chronischen Verlauf genommen hätten. Unzweifelhaft ist dieser Uebergang aber nach Scharlach-, Schwangerschafts- und Erkältungsnephritis. Auch bei, respective nach Typhus und Pneumonie ist der Uebergang einer acuten in Schrumpfniere sicher beobachtet (EISENLOHR). Ich selbst habe mehrere Fälle, in denen angegeben wurde, dass die Symptome der Nephritis unmittelbar im Anschluss an eine vorausgegangene Pneumonie auftraten, beobachtet. Da ich aber andererseits über einen Fall verfüge, in dem eine acute Pneumonie intercurrent im Verlauf einer chronischen nicht indurativen Nephritis ablief, so dürfte es auch für die anderen Beobachtungen fraglich bleiben, ob die Pneumonie Ursache oder Begleiterscheinung einer schon vorher bestandenen, aber nicht erkannten Nephritis war. Wenn der Diplococcus der Pneumonie ein die Nieren reizendes Toxin producirte, so müsste jedenfalls das Vorkommen einer acuten oder chronischen Nephritis nach der acuten Lungenentzündung häufiger sein, als es in der That ist. Als Ursache der schleichend auftretenden, chronischen Nephritis werden lange dauernde eiterige Processe, Knochen- und Gelenkleiden, inveterirte Syphilis und Malaria, phthisisch-ulceröse Zerstörungen der Lungen etc. angegeben. Diese Krankheiten sind übrigens so häufig mit Amyloiderkrankung der Gefässe und der Nieren verbunden, dass man eine Trennung zwischen den Fällen primären Amyloids und secundärer Nephritis und denen primärer chronischer Nephritis machen muss (s. Amyloidniere). Seit Alters ist der Aufenthalt in feuchten, kalten Räumen, häufige Durchnässungen und Erkältungen als Ursache der chronischen Nephritis bekannt. Hierauf ist es wohl auch zurückzuführen, wenn BARTELS und ROSENSTEIN in dem Malariamiasma eine besondere Quelle erblicken wollen. Denn BARTELS hat nur die Malaria der Nord- und Ostseeküste gesehen, wo eben nebenher noch Gelegenheit zu zahlreichen Erkältungen ist. Die Schriftsteller der südlichen Länder und ebenso BEQUEREL, FRERICHS und ROBERTS wissen von einem Zusammenhang von Malaria und chronischer Nephritis nichts zu berichten. Auch steht den spärlichen Angaben ROSENSTEIN's über Nephritis nach Malaria an den Ostseeküsten die Angabe desselben Autors entgegen, dass chronische Nephritis nach Malaria in den verseuchten Gegenden des nördlichen Hollands nur sehr selten vorkommt. Ebenso konnte WAGNER bei gelegentlichen Malariaepidemien in Leipzig keinen unmittelbaren Zusammenhang zwischen der Epidemie und Schrumpfniere constatiren. OSLER sagt: »Acute Nephritis ist selten in den

milderen Formen der Malaria, doch ist der Urin gelegentlich während des Fiebers und im Verlauf der Remittens eiweisshaltig. Ich habe keinen Fall von acuter oder chronischer Nephritis als Folge des Sumpffiebers gesehen.« Langer Quecksilbergebrauch führt nicht, wie fälschlich behauptet worden ist, zu chronischer Nephritis. Zweifelhaft ist der Abusus spirituosorum selbst bei der Schrumpfniere. Dagegen tritt die chronische Nierenentzündung als Folge einer chronischen Bleivergiftung auf, indem sich die acute Intoxicationsnephritis mit der Zeit zu einer chronischen Entzündung gestaltet. Corson beschuldigt in vier Fällen chronischer Nephritis, die im Verlaufe von vier Jahren vier Mitglieder einer Familie hinraffte, den Gebrauch verunreinigten Cisternenwassers als Ursache der Erkrankung. Indessen ist in einzelnen Familien, ohne dass sich eine bestimmte Schädlichkeit auffinden liess, ein gehäuftes und namentlich auffallend frühzeitiges Auftreten chronischer Nephritiden beobachtet worden (Dickinson, Tyson, Eichhorst, Kind, Senator), so dass sich die Annahme einer erblichen Schwäche der Nieren, die sich schon den gewöhnlichen Schädlichkeiten des Lebens gegenüber geltend macht, nicht von der Hand weisen lässt. Von Senator wird für manche Fälle eine Erkrankung des Herzens als Ursache der chronischen Nephritis angesehen, auch Rosenstein theilt diese Ansicht. In vita wird es aber wohl kaum gelingen, sich ein richtiges Bild von dem hier wichtigen Verhalten der Gefässe zu machen. Auch ist die Beziehung zwischen Nephritis und Herzaffection für Anhänger der Lehre von der dyskrasischen Natur des Morbus Brightii dieser Anschauung nicht besonders günstig. Auf einige für die primäre (genuine) Schrumpfniere besonders in Betracht kommende ätiologische Verhältnisse wird unten näher eingegangen werden. Eine grosse Zahl von Fällen kommt endlich zur Beobachtung, für die sich überhaupt keine Ursache finden lässt.

Was das Geschlecht der Kranken betrifft, so wiegen die Männer vor; was das Alter angeht, so haben die Jahre zwischen 35 und 55 die grösste Frequenz aufzuweisen. Die folgende, Roberts entnommene, aus den Tabellen des »Registral-General« ausgezogene Tabelle mag dies Verhältniss illustriren:

Todesfälle chronischer Nephritis in England im Jahre 1874:

	—5	5—15	15—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75—
	Jahren								
Männer	89	79	116	220	332	398	359	240	89
Frauen	54	72	107	216	239	229	254	193	60
Summe	143	151	223	436	571	627	593	433	149

Die chronische Nephritis zerfällt in zwei Gruppen, welche sich klinisch und anatomisch unterscheiden; man kann sie nach dem anatomischen Aussehen der Nieren in beiden Fällen als »nicht indurirte grosse weisse Niere« und als »indurirte atrophische harte Niere« bezeichnen und letztere wieder in eine primäre und secundäre Schrumpfniere eintheilen.

1. Die nicht indurirte Niere ist durch eine chronische, vorwiegend parenchymatöse Nephritis verursacht. Ihr reinster Typus ist die grosse weisse Niere (s. unten). Auf diese bezieht sich, soweit nichts Besonderes bemerkt, die folgende Schilderung.

Leichenbefund. Hier zeigt sich nun, um wieviel das Secirmesser des pathologischen Anatomen der klinischen Beobachtung voraus ist. Gewisse Formen der Nierenveränderung, die im Leichenbefunde wohl ausgeprägt und als selbständige Gruppen auftreten, lassen sich am Krankenbett, wie wir dies schon oben hervorgehoben haben, in keiner Weise als distincte Krankheitsbilder erkennen.

Die hydropischen Erscheinungen sind dieselben, wie wir sie bei der acuten Nephritis gefunden haben. Die Nieren sind sehr erheblich vergrössert, die Kapsel prall gespannt, das perirenale Gewebe häufig stark ödematös durchtränkt sulzig. Bei Abziehung der Kapsel bleiben hier und da Stückchen des brüchigen Parenchyms haften. An diesen Stellen sieht dann die sonst glatte Nierenoberfläche wie aufgerissen mit gekörntem Grunde aus. Die Nieren sind blass, fast in's Gelbliche spielend. Nur hier und da treten die Stellulae Verheinii stärker blaurosa hervor. Die Consistenz ist teigig. Auf dem Durchschnitt sieht man schon mit blossem Auge mattweisse Streifen und Körner, die veränderten und geschwollenen Harncanälchen und Glomeruli, die in eine graue, gallertige Grundsubstanz eingebettet sind.

In anderen, aus klinischen Gründen hierher zu rechnenden Fällen findet man eine mässige amyloide Degeneration, namentlich der Glomeruli, die in bekannter Weise mit Jod schon makroskopisch leicht erkennbar ist.

Diese Veränderung betrifft besonders die Rinde, welche stark verbreitert ist. Das Mikroskop zeigt, dass die Harncanälchen durch Schwellung ihres Epithels verbreitert und erweitert sind. Letzteres ist nur theilweise erhalten, getrübt, verfettet. In der Lichtung der Canälchen findet man Detritusmassen und wachsartig glänzende Cylinder.

In der Glomeruluskapsel liegt ein eiweisshaltiges Exsudat, das Epithel der Kapsel und Glomerulusschlingen ist in Verfettung, in Abstossung begriffen. Das Endothel der Capillaren erscheint gequollen und zum Theil in das Lumen abgestossen, dasselbe verstopfend. Später sind die Schlingen ganz verödet und die Kapsel verdickt. Die Betheiligung der Glomeruli an der entzündlichen Veränderung der Niere ist in verschiedenen Fällen verschieden stark.

Das intertubuläre Gewebe ist theils durch Quellung, theils durch entzündliche Wucherung der Bindegewebselemente, theils durch Ansammlung lymphatischer Elemente verbreitert, doch ist die Intensität dieses Processes sehr variabel. In einer grossen Zahl von Fällen tritt die Veränderung des intertubulären Gewebes so sehr gegen den eigentlich parenchymatösen Process zurück, dass die Niere erheblich an Volumen zunimmt, matt-weisslich aussieht und von den Autoren diese Formen dem sogenannten zweiten Stadium des Morbus Brightii als »grosse weisse Niere« zugrunde gelegt wurde. In anderen Fällen sind die interstitiellen Veränderungen ausgesprochener und bei einer genauen Untersuchung und Durchmusterung der Niere wird man sie nie vermissen.

Die amyloid entarteten Glomeruli haben das bekannte, glänzend homogene Aussehen, nächst ihnen sind die Vasa afferentia und efferentia in ihrer Wandung von amyloider Degeneration mit Vorliebe betroffen.

Bei der sogenannten grossen bunten Niere ist das Bindegewebe Sitz einer heftigeren Entzündung, die sich in zahlreichen Blutungen kundthut, daneben sind die Glomeruli sehr blutreich und als dunkelrothe Pünktchen schon makroskopisch sichtbar, während die Epithelverfettung nur in geringerem Umfange besteht.

Eine Combination beider Arten und Uebergang zu den Schrumpfnieren bildet die gefleckte (gesprenkelte) Niere. Sie ist leicht uneben durch etwas erhabene, über röthlichgraue Zwischenpartien hervorragende gelbliche Prominenzen, dabei mässig vergrössert oder sogar schon unwesentlich verkleinert. Mikroskopisch tritt die bei der weissen und bunten Niere nur angedeutete Bindegewebsschrumpfung mehr in den Vordergrund.

Ueber die Rückbildung dieser chronischen Processe ist wenig bekannt. Nach den Beobachtungen von E. Meyer und Colberg geschieht die Restitution durch Neubildung epithelialer Elemente und Aufsaugung des interstitiellen Exsudates durch die Lymphgefässe. Jedoch findet eine solche Restitution

nur partiell statt, während andere Partien der Atrophie verfallen, respective vernarben. Es sind nach dieser Richtung hin noch viel zu wenig Untersuchungen von Nieren, welche die Zeichen einer solchen Rückbildung an sich tragen, ausgeführt worden.

Abgesehen von den Veränderungen der Nieren und den hydropischen und eiterigen Ergüssen ist als ein charakteristischer, wenn auch nicht regelmässiger Befund, die als Retinitis Brightica oder albuminurica bekannte Entzündung der Netzhaut zu verzeichnen. Man findet auf der Netzhaut, besonders um die Gegend der Macula lutea herum, aber auch an peripher davon gelegenen Stellen weisse, grössere und kleinere, die Gefässe zum Theil überdeckende Stellen, untermischt mit kleinen Blutextravasaten, die auf einer Fettmetamorphose des bindegewebigen Retinalgewebes beruhen.

In den späteren Stadien der weissen grossen Niere bildet sich in offenbarem Zusammenhang mit dem Nierenleiden eine Hypertrophie des Herzens, entweder beider oder nur des linken Ventrikels heraus, die nach den Zusammenstellungen von Galabin und mir mindestens in der Hälfte aller Fälle auftritt, vielleicht auch noch weit häufiger ist, wenn man die mit ausgedehnterer, makroskopisch jedoch wenig imponirender Amyloidentartung verbundenen Fälle in Abzug bringt. Eine umfassende Statistik bezüglich der Häufigkeit der Herzhypertrophie und Retinitis albuminurica bei chronischer und geschrumpfter Niere unter gleichzeitiger Berücksichtigung der amyloiden Degeneration existirt bisher nicht.

An den Gefässen der Nieren und des Gesammtorganismus finden sich keine specifischen Veränderungen, wie sie bei der unten zu besprechenden geschrumpften harten Niere vorkommen.

Die weiteren im concreten Falle an der Leiche zu beobachtenden Veränderungen stehen in keinem directen Zusammenhange mit dem Nierenleiden, sondern sind durch die eventuelle Grundkrankheit bedingt.

Symptome und Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle sind es die Hydropsien, welche die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam machen. Sie entwickeln sich allmälig. Bald beginnen sie im Gesicht, bald als Anasarca der Bauchdecken, bald als Knöchelödem. Später gesellen sich Ergüsse in die serösen Höhlen hinzu. Sie gleichen in allem übrigen ganz den bei acuter diffuser Nephritis auftretenden Wassersuchten, nur dass sie häufig weit höhere Grade und grössere allgemeine Ausdehnung erreichen. In anderen Fällen ist es die Veränderung der Harnbeschaffenheit, in noch anderen sind es Sehstörungen infolge von Retinitis albuminurica, welche die Kranken dem Arzte zuführen. Letztere sind durchaus nicht immer sehr intensiv, sondern zunächst verhältnissmässig unbedeutend, indem die Sehkraft nur bei Lampenlicht nachlässt oder nur beim Lesen feinerer Schrift Irrthümer vorkommen, etwas Flimmern vor den Augen eintritt u. Aehnl. Athemnoth und Beklemmungsgefühl, Schlaflosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Angstgefühl, Nasenbluten leiten in manchen Fällen den Ausbruch typischer Symptome ein, in einer anderen, verhältnissmässig nicht zu seltenen Zahl tritt der scheinbar plötzliche Ausbruch urämischer Erscheinungen, Uebelkeit, Erbrechen, Delirien, Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, apoplektischer Insult ganz unvermittelt hervor und überfällt die Kranken, die sich für gesund, jedenfalls nicht sonderlich krank hielten, mitten in ihrer Thätigkeit, auf der Reise, auf der Strasse u. s. f.

Die Harnmenge ist auf der Höhe der Krankheit stark vermindert, aber von wechselnder täglicher Menge, so dass sie von 200—300 Ccm. bis zu 1000 und mehr schwanken kann. Mit der Besserung des Leidens nimmt auch die Harnmenge wieder zu. Der Urin ist dunkel, trübe, mit starkem Sediment. Dies besteht aus Epithelien, Detritusmassen, hin und wieder Blut- und Eiterkörperchen und Cylindern. Anfangs findet man mehr blasse, hyaline,

lange und schmale Cylinder, die nur mässig mit Fetttröpfchen, Epithelien, Blutkörperchen besetzt sind, im weiteren Verlauf mehren sich die breiten, kurzen, stark körnigen, trübe bräunlich gefärbten Formen, die wohl auch mit Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia in Form von Doppeloctaedern besetzt sind.

Uebrigens ist die Bildung, respective Ausscheidung der Cylinder keineswegs eine gleichmässige. Gelegentlich fehlen sie, besonders bei geringem Eiweissgehalt, etwa bis zu 0,2—0,5%, vorübergehend vollkommen (soweit sich dies durch wiederholte Untersuchung feststellen lässt) und treten dann wieder auf.

Das specifische Gewicht schwankt umgekehrt proportional der Harnmenge, es kann höher als das specifische Gewicht des Blutserums sein. Die Reaction ist schwach sauer, zuweilen amphoter. Der Eiweissgehalt solcher Harne ist fast immer sehr gross; beim Kochen bildet sich eine starke, flockige Ausscheidung, ja es kann so viel Eiweiss abgeschieden werden, dass die Harnprobe zu einer gallertigen Masse gerinnt. In solchen Harnen beträgt der Eiweissgehalt 5 und mehr Procent. Neben Serumalbumin findet sich Syntonin, Globulin, die früher als Propepton (Hemialbuminose), jetzt als Albumosen bezeichneten Eiweisskörper, gelegentlich auch geringe Mengen von Nucleoalbumin, das übrigens nur selten allein vorkommt. Zum Auffinden dieser verschiedenen Eiweisskörper muss man sich der speciell hierfür angegebenen Reactionen bedienen. Die tägliche Ausscheidung schwankt ungefähr proportional dem specifischen Gewicht. Zuverlässige Werthe erhält man aber nur durch gewichtsanalytische Bestimmungen. Für die Praxis genügt es indessen, wenn man tägliche Bestimmungen mit dem Albuminometer von Esbach vornimmt, welches trotz gewisser Fehlerquellen für die tägliche Praxis völlig ausreichend ist. Man erhält so eine Reihe von Proben, die ein annäherndes Bild von dem Gange der Eiweissausscheidung gewähren. Auffallend ist es, dass in manchen Harnen das Eiweiss sich nicht gut absetzt, sondern statt auszufallen in dem Urin suspendirt bleibt, ohne dass derselbe besonders viel Schleim enthielte.

Der Eiweissquotient schwankt nach Csatary (Deutsches Arch. f. klin. Med., 1891, Nr. 47, 48) zwischen 2,09 und 5,48; ob hierin ein constanter differentialdiagnostischer Unterschied gegenüber der Amyloidniere gegeben (vergl. daselbst), lässt sich zur Zeit nicht sicher entscheiden.

Neuerdings hat Neumann (Zeitschr. f. Heilkunde. XIV, pag. 485) auf das Verhalten der in kurzen und gleichen Zeitabschnitten, z. B. während 24 Stunden fortlaufend bestimmten absoluten Eiweissmengen hingewiesen. Alle Formen des Morbus Brightii geben nach ihm der Harnmenge entsprechende Eiweissausscheidungen, während bei Stauungs- und Amyloidniere davon unabhängige Schwankungen auftreten.

Die Harnstoffausscheidung schwankt procentisch je nach dem Quantum des secernirten Urins und ist in ihrer Gesammtmenge von der Intensität des Allgemeinstoffwechsels abhängig. Gegen die Norm ist sie nicht unerheblich herabgesetzt. Dasselbe gilt von der Ausscheidung der Chloride.

Das Verhältniss zwischen ausgeschiedener Harnsäure und Alloxurbasen zeigt eine Vermehrung der letzteren.

Das Blut zeigt verminderten Hämoglobingehalt. Der Blutdruck beginnt erst beim Uebergang in Schrumpfniere zu steigen; er ist im Beginn sogar herabgesetzt, auf der Höhe der Erkrankung mässig erhöht (v. Ziemssen, Deutsches Arch. f. klin. Med., LV).

Von weiteren Erscheinungen sind zu nennen: die allgemeine Abmagerung und Entkräftung. Erstere wird meist durch die wassersüchtige Anschwellung verdeckt und zeigt sich erst, wenn dieselbe zurückgeht. Beide Zustände sind Folgen der gestörten Verdauung und des ganz darnieder-

liegenden Appetites. Dazu kommt noch Erbrechen, welches zeitweise andauernd nach jeder Mahlzeit, aber auch Morgens bei nüchternem Magen eintritt und in letzterem Falle eine wässerig schleimige, kaum sauer reagirende Flüssigkeit herausbefördert. Ferner Unregelmässigkeiten des Stuhles, meist Diarrhoen, selbst schleimig-eiterige und mit Blut vermengte Stühle, die dann auf das Vorhandensein dysenterischer Processe auf der Darmschleimhaut hinweisen. In derartigen Ausleerungen (erbrochenen Massen und Stühlen) sind wiederholt nicht unbedeutende Harnstoffmengen nachgewiesen, auch der in den Darm ausgeschiedene und zersetzte Harnstoff als Ursache der Diarrhoen angesehen worden. (S. oben pag. 215.) Ueber den Lungen findet man die Zeichen eines chronischen Katarrhs, starkes Schnurren und Pfeifen, bronchiales Athmen, auch wohl umschriebene, durch Atelektase bedingte Dämpfungen. Wiederholt habe ich gegen Ende der Krankheit gesehen, dass sich eine Pneumonie über einer, ja selbst über beiden Lungen entwickelte und die Kranken an dieser Complication zugrunde gingen. In anderen Fällen entwickeln sich asthmatische Beschwerden, das sogenannte Asthma nephriticum, welche ganz dem sogenannten nervösen Asthma gleichen. Sie treten häufiger Nachts wie Tags auf, sind von sehr wechselnder Intensität und Dauer und endigen unter Entleerung schleimiger Massen mit einem Hustenanfall. Man kann sie als eine Form der Urämie ansehen. Typische urämische Anfälle treten bei dieser Form seltener als bei der acuten und den noch zu besprechenden anderen chronischen Formen der Nephritis auf. In einer gewissen Zahl von Fällen findet man bei längerem Bestande der chronischen Nephritis eine deutliche Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels desselben vor (s. oben). Dieselbe pflegt indessen niemals sehr bedeutend zu sein und nicht den Grad wie bei den später zu besprechenden Formen zu erreichen. Die Stärke dieser Hypertrophie, sowie die Betheiligung nur des linken oder beider Ventrikel an derselben hängt nach unseren Erfahrungen nur von der Dauer des Processes und dem Kräftezustand des Individuums ab. Sie ist dagegen nicht, wie Senator will, von dem anatomischen Charakter der diffusen Nephritis (ob parenchymatös, ob interstitiell) abhängig. Es verhält sich mit dieser Entwicklung der Herzhypertrophie gerade so wie mit den compensatorischen Hypertrophien bei Klappenfehlern, deren Mächtigkeit schliesslich auch von dem gesammten Kräftezustand des Patienten, der Grösse der Schädigung und der Dauer des Leidens abhängt. Theoretisches über die Ursache dieser Herzvergrösserung bei chronischen Nierenleiden werden wir unter der Gruppe der Schrumpfnieren angeben.

Die Dauer der Form der chronischen Nephritis, welcher die grosse weisse Niere zugrunde liegt, ist zwar, wie schon der Name sagt, eine lange, aber immerhin eine wechselnde. Sie kann von wenigen Monaten bis zu Jahren dauern. Rückbildungen des Processes sind selten, kommen aber sicher vor. In ganz vereinzelten Fällen kann sogar eine völlige Heilung, nicht nur functioneller Natur mit dabei bestehender gleichsam gutartiger Albuminurie (Millard, Bull. de l'Acad. de méd., 1892, Nr. 34; Bard, Lyon méd., 1893, Nr. 28—29), eintreten. Man kann sich in solchen Fällen wohl mit v. Ziemssen (l. c.) vorstellen, dass die Nierenentzündung nur geringe Ausdehnung gewonnen hatte; eine restitutio ad integrum durch regenerative Wucherung der Epithelien und Aufsaugung der Exsudate und Blutungen in das Bindegewebe ist allerdings kaum denkbar, wohl aber eine circumscripte Narbenbildung, das beisst definitive Ausschaltung des erkrankten Gewebes. Gleichzeitig betont v. Ziemssen, dass solche Heilungen nur sehr selten eintreten können, weil Schädlichkeiten des gewöhnlichen Lebens, wie Erkältungen, Schwangerschaften, Wochenbetten, auch gelegentliche Infectionskrankheiten die erlöschende oder vielleicht sogar erloschene Entzündung immer wieder an-

fachen. Dieser Ansicht kann ich mich nach meinen Erfahrungen indessen nur sehr bedingter Weise anschliessen. Mir sind im Laufe der Zeit Fälle unzweifelhafter Heilung, die dauernden, durch Jahre hindurch verfolgten Bestand hatten, wiederholt vorgekommen. Den besten Beweis dafür geben die gelegentlich zur Obduction gelangenden Fälle partieller narbiger Nierenschrumpfung. Jede völlige Heilung bei chronischer Nephritis, wie TALAMON, Gaz. hebdom., 1896, Nr. 68, zu leugnen, entspricht zweifellos nicht den Thatsachen. Ob sich die mit Amyloid nur complicirten Nephritisformen prognostisch noch ungünstiger verhalten, ist unbekannt; am häufigsten soll noch die bunte Niere zur Heilung kommen (SENATOR).

Häufiger kommt es vor, dass Zeiten relativen Wohlbefindens mit schlechten Perioden abwechseln. Schliesslich tritt der Tod entweder durch zunehmende Wassersucht und allgemeine Entkräftung oder durch secundäre Entzündungen oder endlich als Ergebniss der eventuell zugrunde liegenden ursächlichen Krankheit (s. oben) ein. Oder endlich das Leiden geht in die gleich zu besprechende zweite Gruppe, welche durch die atrophische harte Niere repräsentirt ist, über.

Die **Prognose** ist dementsprechend eine ungünstige. Sie hängt, was die muthmassliche Dauer des Processes betrifft, wesentlich von der Art der ursächlichen Schädlichkeit, dem Kräftezustand des Patienten und der Menge der täglichen Eiweissausscheidungen ab. Complicationen mit Perikardititis, Pleuritis, phlegmonösen Entzündungen, Pneumonie, urämischen Anfällen, dysenterischen Zuständen verschlechtern natürlich, der Schwere ihres Eintretens entsprechend, die Prognose. Indessen kann sich die Krankheit unter Umständen jahrelang hinziehen und wiederholte Remissionen, bis zum völligen Schwinden aller äusserlich nachweisbaren Erscheinungen, und Exacerbationen zeigen. Ich habe einen Fall durch 7 Jahre beobachtet, einen anderen in meinen Krankengeschichten, der die Dauer seines Leidens auf 26 Jahre angab.

Die **Diagnose** ergiebt sich aus dem Vorstehenden von selbst. Irrthümer sind nur möglich, wenn es sich um die Abgrenzung dieses Processes gegen die im Folgenden zu besprechenden Formen handelt. Die Differentialdiagnose soll unter dem Abschnitt »atrophische harte Niere« und »amyloide Niere« abgehandelt werden.

Behandlung. Die Behandlung verfolgt dieselben Principien wie die der acuten Nephritis und muss, entsprechend der längeren Dauer des Processes, ein noch viel grösseres Gewicht auf möglichste Erhaltung und Schonung, wenn möglich Stärkung der Kräfte des Patienten gelegt werden.

Eine causale Therapie, etwa mit Chinin und Jodkali, scheint selbst bei den angeblich auf Malaria und Lues zurückzuführenden Fällen ohne wesentlichen Einfluss zu sein; Quecksilberbehandlung ist meist geradezu schädlich.

Es würde eine unnütze Wiederholung sein, an dieser Stelle nochmals den ganzen therapeutischen Apparat durchzugehen. Nur hinsichtlich des Pilocarpins, respective Jaborandiinfusums, das ich vielfach angewandt habe, mag der oben bei der acuten Nephritis gegebene Hinweis ergänzt werden. Das Pilocarpin zeigt keine specifische Einwirkung auf das Nierenparenchym oder die Nierenfunction (weder unter krankhaften, noch gesunden Verhältnissen), ist aber als symptomatisches Diaphoreticum bei nephritischem Hydrops sehr gut zu gebrauchen, und zwar entweder statt der Schwitzbäder oder neben diesen. Statt der Bäder wende ich es an, wo diese nicht vertragen werden (wie z. B. so oft wegen des nephritischen Asthmas) oder durch beginnende urämische Symptome contraindicirt sind (Kopfschmerzen, Uebligkeiten etc.). Neben den Schwitzbädern ist es ausgezeichnet zu verwerthen, und zwar tageweise alternirend, wo erstere allein keinen genügenden Schweiss produciren. Wo Schwitzcuren ohne grossen Erfolg bleiben oder überhaupt

durch Hitze keine Schweissproduction zu erregen ist, wird dieselbe häufig noch durch wenige Pilocarpininjectionen angeregt. Hat die Resorption der Oedeme begonnen, so nimmt unter Pilocarpingebrauch ebenso wie bei Bädern die Diurese oft schnell zu. Dass urämische Attaquen durch Pilocarpin coupirt werden, davon habe ich mich, soweit dies durch die Krankenbeobachtung möglich ist, mehrfach überzeugt, indem unmittelbar nach einer Pilocarpininjection und dadurch bewirktem Schweissausbruch die allerdings nicht sehr heftigen urämischen Symptome (Asthma, CHEYNE-STOKES'sches Athmen) aufhörten. Dagegen sah ich einmal unmittelbar nach einer Pilocarpininjection eine Apoplexie eintreten. Das Erbrechen, das oft der Injection folgt, ist auch bei Nephritikern stets unbedeutend.

In neuerer Zeit ist von JENDRASSIK (Calomel als Diureticum, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1886) und STILLER (Wiener med. Wochenschr., 1886, Nr. 28) das Calomel in Dosen von 0,2—0,3 Grm. 3—4mal täglich, als vortreffliches Diureticum empfohlen worden, nachdem es schon früher von den Engländern in diesem Sinne gebraucht worden war. Eine genaue Nachprüfung von ROSENHEIM hat indess die enthusiastische Empfehlung der erstgenannten Autoren nicht bestätigen können, theils weil der Erfolg bei nephritischen Hydropsien ein unsicherer ist, theils weil sich leicht die unangenehmen Nebenwirkungen der Mercurialisation (Stomatitis, profuse Diarrhoen) ergeben. Der von KLEMPERER als Diureticum empfohlene Harnstoff leistet nach meinen Erfahrungen bei der chronischen Nephritis nichts, abgesehen davon, dass man sich scheuen wird, die ohnehin vorhandene oder wahrscheinliche Harnstoffretention noch durch weitere Zufuhr zu steigern.

Nach den physiologischen Angaben von BAUMANN und PREUSSE sind mit gutem Erfolge Versuche mit Brombenzol gegen die Eiweissausscheidungen im Harn bei diesen Nierenaffectionen gemacht worden. Auch Pilocarpin mit Chloral und nachfolgendem Gebrauch von Benzoesäure (0,12 pro dosi) werden gerühmt.

Dem von französischer Seite (LABORDE, Bull. de l'Acad., 1891, Nr. 28) zuerst als Diureticum in Dosen von 1,0 (6,0) empfohlenen Strontium lacticum kommt neben Unschädlichkeit (DUJARDIN-BEAUMETZ, Les nouveaux rémèdes. 1891, RIED, Wiener klin. Wochenschr., 1894) eine nicht ganz sichere diuretische und die Eiweissausscheidung herabsetzende Wirkung zu (BRONOWSKI, Wiener med. Presse, 1896). Eigene Erfahrungen darüber besitze ich nicht. Dagegen haben mir die Coffeinpräparate, besonders das Coffeinum Natrobenzoic. in Dosen von 0,2 bis 0,3 Grm. 2—3mal täglich, wiederholt gute Diurese ergeben. Das bei Herzfehlern so leistungsfähige Diuretin versagt bei den chronischen Nierenentzündungen häufig vollständig. Dagegen hatte die Combination eines Digitalisinfuses mit Diuretin (Inf. fol. digit. 1,0 : 120,0, Diuretin 5,0—7,5) wiederholt einen glänzenden Einfluss auf die Anregung und Erhaltung der Diurese.

2. Die indurirte Niere (atrophische harte Niere, weisse granulirte Niere, genuine Schrumpfniere, rothe Schrumpfniere, interstitielle Nephritis). Ich ziehe den Namen »atrophische harte Niere« für die jetzt zu besprechende Form der chronischen Nephritis den sonst üblichen Bezeichnungen vor, weil er das Wesen des Processes am besten ausdrückt. Denn weder sind die Nieren bei dieser Gruppe stets weiss und granulirt, noch sind sie immer verkleinert, geschrumpft, noch endlich ist der krankhafte Process nur interstitieller Natur, wenn auch zugestanden werden muss, dass die interstitielle Entzündung ein wesentliches Moment des Processes abgiebt. Dagegen ist in allen Fällen, oft schon im ersten Beginn der Erkrankung, ein grösserer oder geringerer Theil des Parenchyms atrophirt und die Consistenz des Organs ist härter als unter normalen Verhältnissen.

Die atrophische harte Niere ist entweder der Ausgang der chronisch entzündlichen Niere (parenchymatöse Nephritis), indem sich in letzterer die gleich

zu besprechenden histologischen Processe entwickeln, secundäre Schrumpfniere, oder sie entsteht ohne ein solches ausgesprochenes Vorstadium schleichend und bietet von Anfang an das ihr zukommende Symptomenbild — primäre Schrumpfniere.

Sie findet sich vornehmlich im höheren Alter, von den Vierziger-Jahren an mit zunehmender Häufigkeit und scheint öfter bei Männern als bei Frauen vorzukommen.

In ätiologischer Hinsicht sind für die primäre Nierenschrumpfung eine Anzahl constitutioneller Krankheiten neben den für die acuten und chronischen nicht indurativen Nephritisformen angeführten Ursachen als häufige Veranlassung mit mehr oder minderem Recht bezeichnet. Allgemein anerkannt ist die Disposition Gichtischer zu primärer Schrumpfniere, wenn auch über die etwaige Mitwirkung der Harnsäure bei den Nierenveränderungen völlige Unklarheit herrscht. Durch chronische Bleiintoxication, die ja auch in naher Beziehung zur Gicht steht, lässt sich experimentell chronische Nephritis zweifellos erzeugen, mithin kann auch dies ätiologische Moment nicht abgelehnt werden; doch ist meines Wissens die von Nauwerck auf Grund seiner Thierexperimente für Bleiintoxication als charakteristisch bezeichnete fibröse Entartung der Arterienmedia, welche doch nicht wie die daneben bestehende lebhafte Wucherung der Capillarkerne der Glomeruli spurlos verschwinden kann, beim Menschen nirgends geschildert. Für den chronischen Alkoholismus und die Lues halte ich den causalen Zusammenhang für nicht bewiesen, insoferne sich in den betreffenden Fällen niemals entscheiden lässt, ob es sich um eine primäre oder secundäre Schrumpfniere handelt. Ferner soll bei Diabetes (Senator) Schrumpfniere ziemlich häufig sein; eigene Erfahrungen vom Leichentisch habe ich darüber nicht.

Wie leicht ersichtlich, deckt sich die hier gegebene Aetiologie der Nierenschrumpfung in ausgedehntem Masse mit der für Arteriosklerose, respective dieser nahe verwandten, unten näher beschriebenen Degenerationen der Arterien. Dadurch wird das häufige Vorkommen arterieller Gefässveränderungen bei Kranken mit Schrumpfniere zwar verständlich, andererseits das Verhältniss zwischen Nephritis und Gefässerkrankung noch weiter verdunkelt; daher haben wir es vorgezogen, alle diese Formen als primäre Schrumpfniere mit oder ohne Gefässveränderungen zusammenzufassen.

Den Zusammenhang angeborener Enge des arteriellen Gefässsystems mit primärer Nierenschrumpfung, auf welchen Lancereaux (Gaz. méd., 1891) und andere Autoren in neuester Zeit aufmerksam geworden, habe ich bisher noch nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Leichenbefund. Das Charakteristische dieser Gruppe ist der Schwund des secernirenden Parenchyms der Niere und die hochgradige Entwicklung des interstitiellen Gewebes derselben. Man findet das äussere Ansehen solcher Nieren dabei ziemlich wechselnd. Die Nieren können ihre normale Grösse haben (selten) oder verkleinert sein. Ihre Consistenz ist stets härter als normal. Sie sind meist auf der Oberfläche nach Abzug der glatten, straffen, ziemlich fest haftenden Kapsel höckerig durch viele kleine, warzige Hervorhebungen, so dass die Niere wie granulirt aussieht, dazwischen finden sich grössere oder kleinere, mit gelblichem, wässerigem Inhalt gefüllte Bläschen (Cysten) und einzelne glatte Stellen. Diese Warzen sind aber keine eigentlichen, sich über das Niveau erhebenden Provenienzen, sondern sie sind gebildet durch Reste der ursprünglichen Nierenoberfläche, zwischen denen sich andere Stellen des Nierengewebes durch narbige Schrumpfung zusammengezogen und retrahirt haben. Es finden sich aber auf der anderen Seite auch nicht so selten atrophische, harte Nieren, mit den gleich zu beschreibenden eigenthümlichen Veränderungen des Gewebes, deren Oberfläche glatt ist und keine Granula hat. Die Farbe der Nieren ist entweder schmutzig

weiss oder mehr röthlich, bis in's Hochrothe hinein, so dass sich alle Farbennuancen vertreten finden. Je weniger der interstitielle Process entwickelt ist, desto blasser ist in der Regel das Colorit des Organs. Sind die Nieren verkleinert, so ist diese Verkleinerung wesentlich durch eine Abnahme der Rindensubstanz bedingt, während die Marksubstanz weniger verändert erscheint. Erstere kann aber bis auf wenige Millimeter zusammenschrumpfen. Das Nierenbecken erleidet dadurch eine relative Vergrösserung.

Die Veränderungen in der Substanz der Nieren hängen wesentlich von des Ausdehnung des Processes und der Länge seines Bestehens ab. Man findet in den vorgeschrittenen Fällen nur noch wenige erhaltene Harncanälchen und Malpighi'sche Knäuel, die überwiegende Masse der Nierensubstanz besteht aus streifigem, festem Bindegewebe, in welchem die Gefässe, Harncanälchen und Malpighi'schen Knäuel untergegangen sind. Uebergänge zwischen den scheinbar intacten und den gänzlich verödeten Harncanälchen scheinen ganz zu fehlen oder sind wenigstens nur sehr sparsam aufzufinden, so dass man Harncanälchen, deren Epithel verfettet ist oder gänzlich fehlt, in den vorgerückteren Stadien so gut wie gar nicht antrifft; in den jüngeren Stadien sind sie, wenn auch selten, nachweisbar. Hier trifft man dann die Malpighi'schen Knäuel in dem schon oben (cf. grosse, weisse Niere) beschriebenen Zustande bindegewebiger, respective epithelialer Neubildung, wodurch entweder die Kapsel verdickt und der Gefässknäuel comprimirt wird oder auch an den Gefässwänden selbst eine Zellwucherung mit Verlegung ihres Lumens hervorgerufen wird. Die oben erwähnten Cysten bestehen aus einer homogenen oder leicht faserigen Membran mit einem gelblichen, colloiden Inhalt. Sie gehen aus abgeschnürten Harncanälchen oder aus erweiterten Bowmann'schen Kapseln hervor. Grainger Stewart und Klebs haben in ihnen noch Reste des Gefässknäuels gefunden. An den Gefässen lässt sich, soweit dieselben makroskopisch erkennbar sind, häufig schon an den in den Hilus der Niere eintretenden arteriellen Gefässzweigen, sodann aber auf Querschnitten der grösseren Arterienzweige im Organ selbst eine deutliche Verdickung der Wand und Verkleinerung des Lumens erkennen. Mikroskopisch sieht man, dass es sich hier in erster Linie um eine Wucherung des Endothels der Intima, eine sogenannte Arteritis obliterans (Thoma, Ewald) handelt, welche zuweilen so stark ist, dass sie das Lumen des Gefässes fast vollständig schliesst. Die Muscularis ist unverändert und vornehmlich nicht nachweisbar hypertrophirt. Die Adventitia ist mehr oder weniger fibrös degenerirt und nicht deutlich von dem umgebenden Gewebe getrennt. Ab und zu findet man glänzende, schollige Einlagerungen in derselben. Die kleineren Gefässe zeigen ebenfalls eine degenerative Veränderung ihrer Wandungen. Es besteht eine hyaline Entartung derselben, indem glänzende, wachsartige Schollen in die Wand eingelagert sind. Zum Theil sind die Gefässe, besonders die Gefässschlingen der Glomeruli, bindegewebig degenerirt. Auf Jod- oder Eosinzusatz färben sich diese gelblich oder rosa, geben aber keine eigentliche Amyloidreaction. Diese Veränderungen sind nicht durchgängig an allen Gefässen, sondern immer nur an einem kleineren oder grösseren Theil derselben zu sehen. In einer Anzahl von Fällen hat man aber auch neben den beschriebenen Veränderungen echtes Amyloid der Gefässe gefunden.

Hlava und Thomayer fanden bei den an Urämie zugrunde gegangenen Kranken constant frische kleinzellige Infiltration des Nierenparenchyms. Dieselbe umgab besonders die verschiedenen Blutgefässe: die Malpighi'schen Kapseln in der Nähe von Vas afferens und efferens, die interlobulären Arterien und andere Rindengefässe.

Eine fast constante Begleiterscheinung dieser Gruppe der Nierenerkrankung ist eine Hypertrophie des Herzmuskels. Nach den Ergebnissen der

Tabellen von GALABIN und mir findet sich diese Hypertrophie in 84% aller Fälle, und zwar betrifft sie den linken Ventrikel allein in 57,5%, beide Ventrikel in 42,6%. Diese Hypertrophie besteht in den reinen Fällen dieser Gruppe in einer einfachen Massenzunahme des Muskels. Myokarditische und endokarditische Processe sind entweder, und zwar in der grossen Mehrzahl dieser Fälle gar nicht vorhanden oder sie sind in selteneren Fällen nur in geringem Masse ausgebildet. Erst in den spätesten Stadien des Processes pflegt sich infolge der Anämie und allgemeinen Ernährungsstörung des Kranken eine fettige Degeneration des Herzmuskels zu entwickeln. Neben dieser Herzhypertrophie ist auch, wie zuerst JOHNSON beobachtete und ich bestätigte, die Muscularis der kleineren arteriellen Gefässe in den verschiedensten Körperprovinzen einfach und ohne degenerative Processe hypertrophirt. Diese Hypertrophie der Gefässmuscularis tritt immer in Begleitung von Herzhypertrophie und, wie es scheint, zeitlich immer nach letzterer auf. Sie kommt ebenso wie die Herzhypertrophie in allen Altersclassen, wo sich eine atrophische harte Niere entwickelt, und bei beiden Geschlechtern vor.

Indessen darf ich nicht verschweigen, dass zu den Fällen der oben beschriebenen Art nach meinen weiteren und gerade in den letzten Jahren sich mehr und mehr häufenden Erfahrungen noch eine Minderzahl kommt, in denen der charakteristische Typus von Anfang an nicht rein hervortritt, sondern schon früh durch die Symptome myokarditischer Processe, also einen unregelmässigen, aussetzenden, zuweilen sogar weichen und kleinen Puls und allerlei andere Folgen der gestörten Herzthätigkeit getrübt ist.

Es scheint, ähnlich wie bei den compensatorischen Hypertrophien des Herzens infolge von Klappenfehlern, ganz von der Dauer der Krankheit und dem gesammten Kräftezustand des erkrankten Individuums abzuhängen, in welchem Masse sich diese hypertrophischen Zustände ausbilden und ob nur der linke oder beide Ventrikel, oder Herz- und Gefässwand verdickt ist (s. oben). Nach meinen Beobachtungen geht die Herzhypertrophie voran, oder beide werden gleichzeitig gefunden. Niemals habe ich die Gefässverdickung ohne gleichzeitige Herzhypertrophie, wohl aber letztere ohne Gefässveränderung gesehen.

Die atrophische harte Niere kommt aber noch in Verbindung mit einer anderen Form der Gefässerkrankung vor, welche sich nicht nur auf die Endarteriitis der Nierengefässe und die Muskelhypertrophie der kleinen Körperarterien beschränkt, sondern eine specifische Degeneration der Gefässe in allen Körperprovinzen darstellt. Diese Gefässerkrankung ist das primäre Leiden, welches, ähnlich wie die Arteriosklerose, das gesammte arterielle Gefässgebiet betrifft und verschiedene Folgeerscheinungen, wie z. B. die Herzhypertrophie, die emphysematösen Veränderungen der Lungen, die Affectionen von Hirn, Magen und die Erkrankung der Nieren bewirkt. Alle diese verschiedenen Zustände sind also nur Coeffecte einer und derselben Ursache, so dass bald der eine, bald der andere mehr in den Vordergrund tritt, respective einzelne ganz fehlen können. So kann es also auch vorkommen, dass die Nieren ganz gesund sind, während die Gefässe die gleich zu besprechende Veränderung zeigen und das Herz hypertrophirt und mit chronisch entzündlichen Processen durchsetzt ist. Diese eben vorgetragene Ansicht ist zuerst von den Engländern GULL und SUTTON aufgestellt worden, welche die besagte Gefässveränderung als eine hyalin-fibröse Degeneration und Einlagerung in und um die Wand der kleineren arteriellen Gefässe schildern und ihr den Namen »arterio capillary-fibrosis« gegeben haben. Anfangs mit grossem Zweifel aufgenommen, hat man sich doch davon überzeugen müssen und ist in Deutschland besonders LEYDEN dafür eingetreten, dass eine derartige allgemeine, von der grob anatomischen Sklerose der Gefässe verschiedene Gefässerkrankung der eben geschilderten Art in der

That vorkommt, welche sich von der vorher beschriebenen Endarteriitis der Nierengefässe dadurch unterscheidet, dass sie einmal mit einer wahren fibro-hyalinen Degeneration der Muscularis und des perivasculären Gewebes verbunden ist, zweitens sich nicht auf die Gefässe der Nieren beschränkt, sondern auch anderwärts auftritt. Die Sectionsprotokolle verzeichnen in diesen Fällen eine Myocarditis chronica, eine Hyperplasia cordis, Endarteriitis chronica deformans und die davon abhängigen Veränderungen der durch die Circulationsstörungen oder -Hemmnisse betroffenen Organe, also Induration, und eventuell Infarctbildung in den Lungen, Milz, Leber u. s. f. Unter 24 Sectionsprotokollen von »Granularatrophie« der Nieren, die ich aus den letzten 10 Jahren habe, ist dieser Befund 2mal angegeben. In allen anderen Fällen ist nur »Hypertrophia et dilatatio cordis« (meist mit Metamorphosis adiposa myocardii) verzeichnet. Bei dieser Form findet man die ausgezeichnetsten Exemplare der atrophirten Niere, harte, kleine, rothe, stark granulirte Nieren, die sogenannten red granular kidney der Engländer. Sie befällt am häufigsten Personen zwischen dem 40. und 60. Jahre, doch scheint sie auch bei anderen Altersclassen vorkommen zu können.

Der mikroskopische Habitus dieser Nieren gleicht — mit Hinzufügung der hyalin-fibrösen Gefässdegeneration — durchaus den schon beschriebenen Verhalten der atrophischen, harten Nieren. In der That stellen sie ja auch nur eine auf anderem Boden entstandene Abart derselben vor.

Das klinische Bild lässt sich bis jetzt noch nicht mit Schärfe von dem Gesammtbilde der harten atrophischen Nieren scheiden, weshalb wir Beides unter einer Darstellung zusammenfassen.

Man findet endlich bei älteren Leuten mit atrophischer harter Niere nicht selten eine ausgeprägte Arteriosklerose, mit den ihr eigenthümlichen Veränderungen des Gefässapparates (s. Endarteriitis). Es ist fraglich, ob in solchen Fällen Nieren- und Gefässerkrankung in dem Verhältniss von Ursache und Folge stehen, wie dies vielfach behauptet worden ist, oder ob hier nur eine durch das Alter bedingte Coincidenz vorliegt. Lehrreich ist in dieser Beziehung der von Lemcke beobachtete Fall einer 40jährigen Person, bei welcher ausser den Symptomen der chronischen Nierenaffection sich intra vitam Schwachsinn, unbeholfener Gang, Contracturen der Extremitäten, Schlinglähmungen etc. ausgebildet hatten. Post mortem fand sich an den grösseren Gefässen Atheromatose, an den kleineren endarteriitische Processe in der Haut, Milz, Gehirn, Nieren, Leber. In den Nieren war ausserdem nur mässige interstitielle Bindegewebswucherung und Schrumpfung der Glomeruli, die aber nicht stark genug war, um sie als primär ansehen zu können. Die allgemeine Gefässerkrankung muss hier als Hauptsache angesprochen werden.

Von anderweitigen, mit der Nephritis in directe Beziehung zu bringenden Veränderungen finden sich Verdickungen des Schädeldaches, eiterige Ausschwitzungen in die serösen Höhlen und die bereits bei der grossen weissen Niere genannten, auf fettiger Degeneration der bindegewebigen Elemente der Netzhaut beruhenden Veränderungen in derselben. Als negativer Befund ist das vollständige oder fast vollständige Fehlen aller Wassersuchten und serösen Ergüsse in die grossen Körperhöhlen zu bemerken. Selbst in den minderzähligen Fällen, in denen sich Hydrops ascites, Anasarca und Oedem vorfindet, ist dasselbe weit geringer, als es bei der entzündeten, nicht verhärteten Niere zu sein pflegt.

Verlauf. Der Gang und der Symptomencomplex dieser Gruppe unterscheidet sie sehr wesentlich von der vorigen. Er ist für alle die eben aufgezählten anatomisch verhältnissmässig differenten Formen derselbe und wir entnehmen eben aus diesem Verhalten die Berechtigung, sie sämmtlich unter einer Gruppe zusammenzufassen.

Je nachdem sich die atrophische harte Niere, wie schon oben bemerkt, aus der entzündeten nicht verhärteten Niere entwickelt oder aber schleichend und ohne nachweisliches Initialstadium auftritt, sind auch die anfänglichen Symptome verschieden. Im ersten Fall nämlich gehen die bereits oben geschilderten Erscheinungen der chronischen, vorwiegend parenchymatösen Nephritis voran und der Uebergang in die jetzt zu beschreibenden Symptome erfolgt so allmälig, dass sich zu einer gewissen Zeit kaum oder gar nicht sagen lässt, ob man es noch mit der einen oder schon mit der anderen Form zu thun hat. Im anderen Fall setzen die Symptome häufig urplötzlich ein und gehen bis zum Ausgang gleichmässig weiter. Viele Kranke werden bis zum Auftreten der ersten oft foudroyanten Symptome für ganz gesund gehalten, auf einmal oder nach geringen, meist nervösen Vorboten (Kopfschmerzen, Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Appetitstörungen und Verdauungsbeschwerden) treten urämische Erscheinungen, chronische Benommenheit, bei geringster Anstrengung heftige Athemnoth, Nasenbluten, Erbrechen, epileptiforme Krämpfe, starke Diarrhoen auf oder es befällt sie plötzlich eine Apoplexia cerebri mit ihren Folgen, oder sie klagen über eine schnell zunehmende Sehstörung oder vorübergehende Verdunkelung des Gesichtsfeldes mit grossem Angstgefühl und suchen deswegen den Augenarzt auf. Untersucht man in solchen Fällen den Harn und den Circulationsapparat, so findet man das später zu beschreibende Verhalten derselben. In vielen anderen Fällen entwickeln sich allmälig Anfälle von Herzklopfen, Schwindel, Athemnoth und Beklemmung (sogenanntes nephritisches Asthma), wiederholte, oft halbseitige Kopfschmerzen. So erhalten wir zuerst Kunde von dem Bestehen der Krankheit, obschon die Veränderungen in den Nieren selbst bereits viel älteren Datums sind und erhebliche Ausdehnung gewonnen haben können.

Hieran reihen sich nun weiter Verdauungsstörungen, anfänglich milderer Natur, Appetitlosigkeit, dyspeptische Beschwerden, später heftiger durch Uebligkeiten, Erbrechen, diarrhoische Entleerungen etc. ausgesprochen. Dazu gesellt sich eine zunehmende Abmagerung und Entkräftung, Abnahme des geschlechtlichen Vermögens, Anämie und damit eng zusammenhängend eine mehr oder weniger starke psychische Depression. Das eben genannte Erbrechen ist aber keineswegs mit dem zu verwechseln, welches eine häufige Begleiterscheinung der Urämie ist.

Die urämischen Symptome treten im Gegensatze zu der acuten Nephritis nicht in den frühen Zeiten der Krankheit, sondern meist erst gegen Ende derselben, wenn die äussersten Grade der Nierenatrophie eingetreten sind und das secernirende Parenchym auf ein Minimum zusammengeschrumpft ist, auf. Hier stellt sich dann als eines der frühesten und hartnäckigsten Symptome ein häufiges Erbrechen ein, welches sich von dem rein dyspeptischen Erbrechen dadurch unterscheidet, dass es mit Vorliebe bei nüchternem Magen eintritt und nicht Speisereste, Galle etc., sondern nur wässerige, schleimige Massen von schwach saurer oder neutraler Reaction heraufbefördert. Von mehreren Seiten ist Harnstoff darin gefunden worden. Bartels, dem ich mich anschliessen kann, hat ihn nicht nachweisen können. Unter Umständen, die wahrscheinlich durch den Charakter der secundären Magenaffection (Katarrh, Entzündung, Parese der Musculatur) bedingt sind, reagiren die erbrochenen Massen auch alkalisch, sind halb zersetzt und verbreiten einen penetranten Geruch nach Ammoniak. Ein zweites Symptom der Urämie sind hartnäckige, sehr profuse Diarrhoen. Sie sind manchmal unmittelbare Vorgänger des Todes. So habe ich vor einiger Zeit einen Fall gesehen, wo auf derartige abundante, die Kräfte der Patientin auf's Aeusserste erschöpfende Diarrhoen, welche übrigens nur wenige Tage bestanden hatten, eine fast absolute Amaurose und nach 24 Stunden Tod (wegen Herzparalyse?) folgte. In anderen Fällen werden die Kranken apathisch und schliesslich

soporös und komatös. In anderen wieder gesellen sich klonische Zuckungen bis zu allgemeinen Convulsionen epileptiformen Charakters mit Bewusstseinsverlust, Cyanose, Schaum vor dem Munde hinzu. Nicht so selten tritt der Typus der CHEYNE-STOKES'schen Respiration auf. Die Patienten werden von einem unerträglichen Angstgefühl ergriffen, stehen Nachts auf, gehen in der Stube oder im Corridor umher und wissen sich des anderen Morgens dieser Zustände nicht mehr zu erinnern. Wieder andere klagen über starkes Hautjucken, werden sehr aufgeregt und bekommen ausgesprochene maniakalische Zustände. Die Kranken lassen im Koma Koth und Urin unter sich und verbreiten einen penetranten, nicht zu verkennenden urinösen Geruch. Sie sind mit klebrigem Schweisse bedeckt, mit dem Salze und Harnstoff ausgeschieden werden, so dass man Harnstoffkrystalle auf der Haut finden kann.

Hydropische Ausschwitzungen treten bei der atrophischen, harten Niere im Gegensatze zu der grossen weissen Niere gar nicht oder nur unbedeutend und meist erst gegen Ende des Leidens auf. Hierin liegt ein bedeutungsvoller und charakteristischer Unterschied betreffs der Diagnose beider Processe.

Auch hier steht für die klinische Untersuchung der Harn im Vordergrund des Interesses. Sein Verhalten ist zwar im Einzelnen und auch während des Verlaufes eines einzelnen Krankheitsfalles kein durchweg constantes, sondern lässt je nach dem Zustande der Nieren Schwankungen erkennen, hat aber doch gewisse, bei längerer Beobachtung mit Sicherheit hervortretende, für die Diagnose massgebende Eigenschaften.

Im Ganzen und Grossen ist das tägliche Harnquantum nicht nur nicht vermindert, sondern es besteht eine leichte Polyurie, so dass die 24stündige Menge bis auf 3000 und 4000 Ccm. ansteigen kann. Nur im Beginne des Processes, vornehmlich wenn sich derselbe als directe Fortsetzung einer nicht indurativen Nephritis entwickelt, sowie gegen das Ende der Krankheit, wenn das secernirende Parenchym in sehr hohem Masse der Atrophie und Verödung verfallen ist, pflegen die Harnmengen geringer als normal zu sein, in manchen Fällen in den letzten Stunden und Tagen vor dem Tode ganz zu versiegen.

Die Farbe ist blassgelb oder gelblichgrün, klar und ohne Sedimente. Das specifische Gewicht ist in der Regel niedrig, der grossen Menge des Urins entsprechend, 1008—1012, behält diese niedrigen Werthe aber nicht selten auch dann bei, wenn die Harnquantität gegen Ende der Krankheit oder aus anderen Ursachen normal oder subnormal ist. Die Reaction ist schwach sauer, selten ampboter, niemals, es sei denn dass abnorme Zersetzungsprocesse, medicamentöse und andere Einwirkungen vorliegen, alkalisch.

Der Urin ist eiweisshaltig, indessen erreicht die Menge des Eiweisses nicht so hohe Werthe als bei der grossen, weissen Niere, so dass z. B. ein Coaguliren des Harns beim Kochen zu einer festen Gallerte, wie man es dort findet, hier niemals beobachtet wird, sondern in der Regel nur ganz mässige Trübungen des Harns auftreten. Die Menge wechselt mit dem Verlaufe der Krankheit und pflegt in der Mitte derselben ihren Höhepunkt zu erreichen. In seltenen Fällen kann aber der Urin zeitenweise ganz frei von Eiweiss sein (BARTELS, TÜNGEL, ROBERTS), in anderen zu verschiedenen Tagesperioden, so dass der Nachtharn ganz frei von Eiweiss ist, der Tagharn eiweisshaltig, oder wenigstens der Nachtharn weniger Eiweiss als der Tagharn enthält. BARTELS, dem eine reiche Erfahrung zu Gebote steht, weiss aber nur einen Fall von atrophischer harter Niere anzuführen, in dem das Eiweiss während der ganzen Dauer der Krankheit gefehlt hat. Im Anschluss hieran theilt WOOD drei Fälle von Frauen mit, wo der Harn bei wiederholter Untersuchung ohne Albumen und von normalem specifischen Gewicht gefunden wurde. Zwei von ihnen hatten bei der Obduction chro-

nische Nephritis; bei der dritten bestand Verdacht auf eine solche und Retinitis albuminurica. Hingegen findet man nicht ganz selten, dass sich eine jahrelang bestehende cyklische oder intermittirende Albuminurie schliesslich als primäre Schrumpfniere erweist. Auch hier finden sich neben Serumeiweiss die Abarten desselben: Albumose, Globulin etc. vor. Eine besondere Bedeutung für den nephritischen Process können dieselben nicht beanspruchen. Der Eiweissquotient beträgt bei der Schrumpfniere nach CZATARY (l. c.) 2,9—12,6, nach ROYD aber 1,0—30,0, so dass hieraus wenig zu entnehmen ist (s. unten). Die Harnstoffausscheidung richtet sich nach der Energie des Stoffwechsels. Die procentische Menge ist wegen des absolut grossen Harnquantums nur gering und pflegt 1—2% nicht zu überschreiten. Auch bei der Schrumpfniere überwiegen die Alloxurbasen unter den Alloxurkörpern des Harns. In dem sehr sparsamen Sediment dieser Harne findet man vereinzelte schmale, hyaline, ab und zu mit Fetttröpfchen bedeckte Cylinder, wenige Epithelien aus den Harncanälchen, auch wohl vereinzelte, rothe Blutkörperchen und Krystalloctaeder von oxalsaurem Kalke.

In dem Blute der Kranken ist, soferne der Process in den Nieren eine gewisse Härte erreicht hat, der Harnstoffgehalt vermehrt, der Wassergehalt scheinbar etwas vermindert. Ich habe in zwei Versuchen bei atrophischer, harter Niere mit Urämie nach der Methode der Bestimmung des Harnstoffs mit unterbromigsaurer Natronlauge die Menge zu 0,35—0,42% bestimmt. Obgleich diese Zahlen etwas grössere Werthe, als sie dem Harnstoff allein zukommen würden, zufolge der angewendeten Methode der Bestimmung ergeben, zeigen sie doch, wie sehr der Harnstoffgehalt gegenüber dem normalen (0,02—0,03) steigen kann. Eine Steigerung des Harnsäuregehalts konnte v. JAKSCH (Prager Zeitschr. f. Heilk., 1890; Centralbl. f. innere Med., 1896, Nr. 21) in 88,8% bei Nephritikern mit schweren Erscheinungen durch positiven Ausfall der Murexid- und Reductionsproben, sowie mikroskopischen Nachweis aus dem Blute beweisen. Der Hämoglobingehalt des Blutes ist nicht wesentlich abnorm.

Der Puls ist in vorgeschrittenen Fällen der harten atrophischen Niere stets voll, hart und stark gespannt. Dieses Verhalten ist in einzelnen Fällen so ausgeprägt, dass schon die ersten Beobachter, BRIGHT und CHRISTISON, aus der Natur des Pulses das Nierenleiden zu diagnosticiren imstande waren. Der manometrisch gemessene Druck kann Werthe von 200—220 Mm. Hg = etwa dem doppelten normalen Blutdruck ergeben. Hand in Hand hiermit geht eine auch klinisch nachweisbare Herzhypertrophie. Man findet den Spitzenstoss nach links verschoben, bis in die vordere Axillarlinie, im 5., selbst 6. Intercostalraum. Die absolute und relative Dämpfung ist vornehmlich nach links hin vergrössert. Die Töne sind, vorausgesetzt dass keine complicirende Endokarditis besteht, rein, der zweiten Aortenton stark accentuirt, die Herzaction regelmässig, nur selten intermittirend. Indessen ist der harte »Draht«-Puls keineswegs eine so constante Erscheinung, wie man es nach den Angaben der Lehrbücher vermuthen sollte. Ich finde in meinen Krankenjournalen unter 20 Fällen von Schrumpfniere, in denen die Section das Bestehen einer Granularatrophie ergab, 12mal den Puls als »klein und weich« oder »von mittlerer Fülle und Spannung«, und nur 4mal als »hart und gesannt« bezeichnet, in dem Rest kein besonders auffallendes Verhalten angegeben. Die zahlreichen Fälle ohne Section zähle ich dabei nicht mit. Umgekehrt hatten von 24 secirten Fällen chronischer, nicht indurativer Nephritis, in denen sich fortlaufende Angaben über den Puls finden, nur 1 Fall einen »etwas harten« Puls, bei allen anderen war er weich, klein, nicht gespannt, kaum fühlbar. Es trifft also viel mehr zu, dass bei der chronischen, nicht indurativen Nephritis der Puls stets weich und klein ist, wie dass er bei der indurativen

Form stets hart und gespannt gefunden wurde. Nichtsdestoweniger war in den letzten Fällen mit wenigen Ausnahmen percutorisch eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und ein nach links und aussen von der Mamillarlinie gelegener Spitzenstoss nachweisbar. Danach scheint es, als wenn unter diesen Umständen die Wand der peripheren (?) Gefässe ihren Tonus zu einem nicht unerheblichen Theil, vielleicht durch arteriosklerotische Degeneration verloren hätte und dadurch das Zustandekommen eines harten, gespannten Pulses verhindert ist.

Man kann nicht sagen, dass die im Vorhergehenden geschilderten Symptome irgend eine bestimmte Reihenfolge im Verlaufe der Krankheit einhalten, wenn wir von dem schon angegebenen Umstande absehen, dass die urämischen Erscheinungen meist erst gegen Ende des Krankheitsverlaufes einzutreten pflegen. Aber auch hiervon kommen, indem sich intercurrente, urämische Anfälle auch zu anderen Zeiten des Verlaufes einstellen, Ausnahmen vor. Das Charakteristische des Krankheitsverlaufes liegt also weniger in der Reihenfolge, als überhaupt in dem Auftreten der beschriebenen Symptome. Sie treten auch nicht alle in jedem Falle ein. Bald findet man dieselben vollständig, bald nur einzelne derselben. Constante Erscheinungen sind nur die Veränderungen des Urins und seiner Secretion und der, wenn auch langsam und schleichend, so doch fast stets zum Tode führende Verfall der Kräfte.

Von Complicationen des Leidens, welche in vielen Fällen die directen Todesursachen abgeben, sind folgende zu nennen: Apoplektische Insulte schwächerer oder stärkerer Natur. Dieselben beruhen auf Hämorrhagien in die Substanz des Gehirns, veranlasst durch Gefässzerreissung infolge des hohen Blutdrucks. Dabei finden sich dann totale oder partielle halbseitige Lähmungen. Nicht selten kommt es hierbei vor, dass die Extremitäten der gelähmten Seite stark hydropisch sind, während die der anderen Seite ganz frei bleiben. Ferner Bronchokatarrh und capilläre Bronchitis. Das schon erwähnte Asthma. Perikarditis. Eiterige Pleuritis und Peritonitis.

Wenn wir nun nach einer Erklärung der Krankheitserscheinungen aus den anatomischen Veränderungen heraus suchen, so ergeben sich die hauptsächlichsten derselben ohneweiters aus der Structurveränderung der Nieren in Verbindung mit der Hypertrophie des Herzens und der starken Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Die Menge des abgesonderten Harns ist bekanntlich abhängig von der Höhe des arteriellen Druckes und der dadurch bedingten Blutmenge, welche in der Zeiteinheit die Niere durchströmt. Nun ist es zweifellos, dass die Nieren, wie alle anderen secretorischen Drüsenapparate, unter gewöhnlichen Verhältnissen, um mich eines Beispiels zu bedienen, was meine Meinung besser als alle weitläufigen Auseinandersetzungen klarlegen wird, nicht mit voller Dampfkraft arbeiten. Ein Theil des Parenchyms oder vielleicht die gesammte Menge der secernirenden Zellen functioniren unter normalen Verhältnissen wahrscheinlich überhaupt nicht mit maximaler Leistung, gerade so wie ein Muskel unter gewöhnlichen Umständen fast niemals bis zum Maximum seiner Leistungsfähigkeit angespannt wird. Es kann also schon eine erhebliche partielle Degeneration des Parenchyms eintreten, vorausgesetzt, dass dieselbe nicht zum acuten Verfall des Gewebes führt, bis sich eine Aenderung in der Natur und Menge des Secretes geltend macht. Ja es kann sogar eine Vermehrung des Secretes statthaben, wenn durch vermehrte Herzarbeit der Blutdruck und die in der Zeiteinheit durchgehende Blutmenge so stark vermehrt wird, dass der Ausfall des secernirenden Gewebes nicht nur compensirt, sondern übercompensirt wird. Dabei bleibt die absolute Menge der ausgeschiedenen, festen Bestandtheile dieselbe, obgleich ihre procentische Menge beträchtlich verringert sein kann. Es ist aber klar, dass dieser Zustand sofort aufhört, sobald durch irgend-

welche Momente die Triebkraft des Herzens und damit der arterielle Druck sinkt. Die Nutzanwendung dieser Betrachtung auf die Verhältnisse der atrophischen harten Niere liegt auf der Hand. Sobald sich die Compensation von Seiten des Herzens entwickelt hat, lassen die Erscheinungen, welche etwa vorher (bei dem Uebergange aus der chronisch entzündeten, nicht verhärteten Niere) auf die Insufficienz des Nierenparenchyms hingedeutet hatten, nach, und es stellt sich ein Stadium mehr oder weniger ausreichender Compensation ein, welches eventuell nur durch intercurrente Steigerung des krankhaften Processes in den Nieren oder intercurrente Insufficienz der Herzarbeit gestört wird. Sobald aber letztere dauernd durch Schwächung des Herzmuskels herabgesetzt wird, während zu gleicher Zeit die Degeneration des Nierenparenchyms zunimmt, oder letztere allein so gross wird, dass die compensatorische Kraft des Herzens nicht mehr ausreicht, stellen sich die oben geschilderten Symptome der Niereninsufficienz ein. Bartels will auch die Albuminurie als eine Folge des vermehrten Blutdruckes betrachtet wissen. Dies ist deshalb nicht statthaft, weil man die Albuminurie auch bei den schleichend und spontan einsetzenden Fällen antrifft, ehe die Herzhypertrophie nachweisbar ist. Unserer Meinung nach ist es richtiger, dieselbe auf die Veränderungen des secernirenden Gewebes in erster Instanz der Glomeruli zu beziehen, von denen immer ein Theil in der oben geschilderten Weise afficirt ist.

Er drängen sich aber bei dieser Betrachtung zwei Fragen auf, welche in der eben gegebenen Darstellung keine Erklärung finden, nämlich die Entstehung der Retinitis und der Herz- und Gefässhypertrophie. Für erstere ist eine verlässliche Erklärung noch nicht gefunden. Ueber den Zusammenhang zwischen der Herzhypertrophie und Nierenerkrankung sind im Laufe der Jahre eine grosse Zahl von Hypothesen aufgestellt worden, welche alle durchzugehen uns hier viel zu weit führen würde.

Sie gehen aber im Grossen auf zwei ursächliche Momente zurück. Nach der einen, zuerst von Bright ausgesprochenen Ansicht soll das mit Retentionsproducten verunreinigte Blut einen Reiz auf das Herz ausüben und es zu vermehrter Thätigkeit und schliesslicher Hypertrophie veranlassen, nach der anderen (Traube) soll der Ausfall an Nierensubstanz den Blutdruck infolge vermehrten Widerstandes steigern und die Herzhypertrophie indirect veranlassen. Diese letztere Ansicht ist aus vielen Gründen unhaltbar und zählt keine ernstlichen Anhänger mehr. Die ursprüngliche Theorie von Bright ist von mir (l. c.) folgendermassen erweitert, respective umgeformt worden. Durch die veränderten Secretionsverhältnisse der Niere erleidet das Blut eine Veränderung seiner Zusammensetzung (ob dieselbe durch den retinirten Harnstoff oder andere Producte des Stoffwechsels bewirkt wird, muss ich unentschieden lassen, weil meine darauf gerichteten Versuche keine Anhaltspunkte dafür ergaben), deren Folge ein grösserer Reibungswiderstand bei dem Passiren der kleinen und kleinsten Gefässe ist. Dadurch muss der Blutdruck in allen diesseits vom Herzen gelegenen Gefässen wachsen und Hand in Hand mit diesem Wachsen des Blutdruckes hypertrophirt zur Ueberwindung desselben das Herz. Auf diese Weise kommt es zum Ausgleiche der Secretionsanomalie, die Harnmenge wird normal, ja sogar übernormal und die Ausscheidungsproducte werden wieder in normaler Menge entfernt. Aber die einmal entstandene Hypertrophie des Herzens bleibt und infolge davon auch der hohe Blutdruck, welcher nothwendig ist, um in der Zeiteinheit die nöthige Menge von Blut durch die an secretorischem Parenchym verarmten Nieren zu treiben. Infolge dieses gesteigerten Blutdruckes würden aber die kleinen arteriellen Gefässe des gesammten Körpers eine beträchtliche Erweiterung erfahren, wenn sie nicht, wie Heidenhain nachgewiesen hat, das Bestreben hätten, einer solchen

passiven Erweiterung durch eine active Contraction ihrer Muscularis entgegenzuwirken. Auf diese Weise kommt es zu einem dauernden Contractionszustand der Wand der kleinen Gefässe, der sich in der von Johnson und mir nachgewiesenen Verdickung der Muscularis derselben äussert.

Senator (l. c. pag. 266) meint, dass die Herzhypertrophie bei der primären Schrumpfniere nicht infolge des Nierenleidens durch Ueberladung des Blutes mit Auswurfstoffen, welche ja noch gar nicht stattgefunden habe, sondern unter dem Einflusse desselben langsam wirkenden Reizes, welcher die Nieren schädigt, nur später als diese, zu Stande komme. Für die secundäre Schrumpfniere erkennt er die oben von mir angegebene Deutung an. Ich halte es für unmöglich, im anderen Falle den Beweis zu führen, dass das Blut frei von reizenden Bestandtheilen, die sich unserem Nachweis völlig entziehen können, ist, wogegen die Thatsache, dass die Herzhypertrophie immer erst nach Beginn der Nierenerkrankung, und zwar erheblich später eintritt, auch von Senator nicht bestritten wird.

Dauer und Ausgang. Vorhersage. Die Dauer der atrophischen, harten Nieren ist immer eine langwierige, über Monate, meist über Jahre, und zwar eine ganze Anzahl von Jahren sich erstreckende. Bestimmte Grenzen lassen sich hier nicht stecken, da die Länge der Krankheit ebenso sehr von der Schnelligkeit der Ausbreitung des Processes in den Nieren, als von der gesammten Constitution des Individuums, dem Masse von Kräften, welche es zuzusetzen hat, abhängt.

Der Ausgang des Leidens muss, sobald einmal die entsprechenden Veränderungen an Herz und Gefässen eingetreten sind, als ein tödtlicher bezeichnet werden. Wenn sich auch Perioden scheinbarer oder wirklicher Besserung in den ja ohnehin chronischen Gang des Leidens einschieben können, schliesslich tritt in vorgeschrittenen Fällen der letale Ausgang entweder direct durch die Insufficienz der Nierenthätigkeit oder durch ein intercurrentes, mit dem Krankheitsverlaufe in engem Zusammenhange stehendes Leiden veranlasst, ein. Dagegen soll in frühen Stadien eine Heilung nicht ganz selten sein; nur entziehen sich solche Fälle in vita wohl der sicheren Diagnose. Ich selbst habe auf dem Leichentische atrophische harte Nieren gefunden, die während mehrmonatlicher Beobachtung niemals sichere Nierensymptome und kein Albumen darboten, so lange das Herz in gutem Zustande war, während die Albuminurie und mit ihr die ganze Scala der Nierensymptome einsetzte, als das Herz insufficient wurde.

Daher ist die Vorhersage quoad vitam immer eine absolut ungünstige, während sie sich über die Dauer des Leidens, etwaige vorübergehende Besserung, Kräftezustand des Kranken u. dergl. m. nur mit grosser Zurückhaltung aussprechen darf.

Diagnose. Dieselbe begründet sich in dem einzelnen oder gesammten Nachweis folgender Punkte, sobald dieselben im Verlauf eines chronischen Leidens entweder gleichzeitig oder in zeitlicher Aufeinanderfolge auftreten: Urin von der oben angegebenen Beschaffenheit, Herzhypertrophie und gespannter Puls, Retinitis, cerebrale und Digestionsstörungen, urämische Erscheinungen, allmälige Kachexie, Fehlen, respective geringe Intensität der Wassersuchten. Die Intensität, mit der diese verschiedenen Erscheinungen auftreten, ist sehr verschieden; charakteristisch wird immer in erster Linie die Chronicität des Processes, die Veränderung der Urinsecretion, die Hypertrophie des Herzens und das Fehlen der Wassersuchten sein. Daher ist eine sorgsame Harnuntersuchung zur Erkenntniss der Krankheit conditio sine qua non. Jeder Arzt muss es sich zur Pflicht machen, bei allen Zuständen, deren Verlauf oder Charakter auch nur im Mindesten zweifelhaft und unklar ist, wiederholte Harnuntersuchungen mit aller dazu nöthigen Sorgfalt vorzunehmen und die betreffende

Prüfung nicht nur auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Eiweiss, und wenn solches mit den üblichen Reagentien nicht nachweisbar, von Albumosen zu beschränken, sondern auch die Mengeverhältnisse festzustellen und die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Es werden sich dann, wie aus der Beschreibung des Krankheitsverlaufes deutlich hervorgeht, viele sonst dunkle und unklare Krankheitszustände als hervorgerufen durch ein chronisches Nierenleiden ergeben. Die Differentialdiagnose gegen die amyloide Niere und die chronische entzündliche nicht verhärtete Niere werden wir gegen Schluss dieses Abschnittes besprechen.

Behandlung. Die Behandlung der verschiedenen Formen chronischer Nierenaffectionen ist nicht zu derselben Feinheit ausgebildet wie die anatomische Diagnose derselben. Sie sieht sich daher bei den verschiedenen Zuständen sehr ähnlich und wir haben dem, was wir schon bei der nicht indurirten Niere angegeben haben, wenig hinzuzufügen. Der Kürze halber besprechen wir daher hier nur die neuen therapeutischen Momente. Dass die Therapie unter allen Umständen nur eine symptomatische und conservirende sein kann und den eigentlichen Krankheitsherd nicht zu beeinflussen imstande ist, bedarf keines weiteren Beweises. Wir haben bisher noch kein Mittel an der Hand, um auf den schleichend verlaufenden Process in Parenchym und Interstitien einzuwirken.

Unter »conservirender Therapie« verstehen wir hier die auf die Erhaltung der Functionen und Kräfte des Patienten gerichteten Bestrebungen, in erster Linie die strenge Innehaltung einer möglichst rationellen Lebensweise. Alle Momente, welche die Herzthätigkeit unnütz erregen, sind zu vermeiden. Hierher gehört zu starke körperliche Anstrengung, der Genuss von Spirituosen, Kaffee und Thee, die Vermeidung starker geistiger und körperlicher Aufregungen. Was man unter »körperlicher Anstrengung« zu verstehen hat, wird freilich immer Sache subjectiver Verhältnisse und Ueberlegung bleiben. Gerade die englischen Schriftsteller erzählen von vielen Fällen, in denen Reiten, Schwimmen und andere gymnastische Uebungen den schon begonnenen Hydrops wieder zum Schwinden gebracht haben. Ich habe aber umgekehrt Fälle gesehen, bei denen jedesmal nach einer starken körperlichen Anstrengung, z. B. dem Radfahren, eine gesteigerte Eiweissausscheidung auftrat und rathe von derartigen Vornahmen ab. Eine gute, kräftige, gemischte Kost, hauptsächlich aus Milch, weissem Fleisch, Eiern und Gemüse bestehend, ist anzurathen. In der Hoffnung, damit einen günstigen Einfluss auf die interstitiellen Wucherungsprocesse im Nierenparenchym auszuüben, hat Bartels anscheinend mit Erfolg längere Zeit hindurch Jodkali (2 : 100) gegeben. Ich habe das Jodkalium in zwei Fällen, wo es in grossen Dosen (5 Grm. pro die) gegeben wurde, von ausgezeichnetem und wiederholtem Erfolg gesehen. In beiden Fällen hatte sich die Nephritis auf syphilitischer Basis entwickelt. Zu anderen Malen hat es mir nur einen verdorbenen Magen eingebracht, den man allerdings vermeiden kann, wenn man das Präparat per rectum in Lösung oder in Suppositorien applicirt. Mit sehr gutem Erfolge hat man die strenge Milchdiät angewendet und das Albumen aus dem Harn darnach schwinden sehen, während es bei gemischter Diät sich wieder zeigte. In mehreren Fällen jedoch hatte auch der Gebrauch der Milch nur das Resultat, das Eiweiss im Urin etwas zu vermindern. Eier sind gegen den Kräfteverfall von gutem Nutzen, da, wie die Versuche von Loewenmeyer gezeigt haben, durch reichliche Zufuhr von Hühnereiweiss in den Magen die Ausscheidung von Albumen im Harn nicht gesteigert wird. Rossbach hat durch Darreichung von Nitroglycerin in Dosen von 0,0005—0,001 in Trochiscen bedeutende Besserung der Symptome erzielt. Da durch das Medicament der Blutdruck erniedrigt wurde, die Harnmenge aber ebenso reichlich blieb oder sogar zunahm, so schliesst Rossbach, dass

die starke Urinsecretion nicht allein von der Steigerung des Blutdruckes herrührt.

Von den symptomatisch angezeigten Mitteln sei hier, ausser dem schon oben Besprochenen, erwähnt, dass die Behandlung der Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen, kurzum die Congestionszustände nach dem Kopf am besten durch eine mässige Venaesection eingeleitet wird, der sich dann der Gebrauch der Digitalis und, wenn nöthig, der Narcotica anschliesst. Ich habe schon oben (l. c.) auseinandergesetzt, wie ich mich nach eigenen Erfahrungen der Empfehlung, welche Bartels dem Aderlass bei Behandlung gewisser Phasen der Krankheit giebt, vollkommen anschliessen kann. Es sind dies die vorliegenden Zustände und die urämischen Anfälle. Selbstverständlich darf es sich dabei nicht um anämische und stark heruntergekommene Individuen handeln; dies ist aber auch besonders bei den eben besprochenen Zuständen meist nicht der Fall, sondern man hat es mit verhältnissmässig frischen und leistungsfähigen Individuen zu thun.

Von grossem Einfluss auf das Allgemeinbefinden und auf die Eiweissausscheidung ist bei manchen Kranken der arbeitenden Classen die Ruhe und regelmässige und bessere Kost, die sie im Krankenhause erhalten. Ich habe im Laufe der Jahre wiederholt Patienten aus dem Arbeiterstande beobachtet, die in ziemlich desolatem Zustande, anämisch, schwach, mit Eiweissausscheidung und Herzhypertrophie auf die Abtheilung kamen und bei Bettruhe etc. sich schnell so weit besserten, dass sie das Krankenhaus wieder verliessen. Einen derselben habe ich zweimal wiederkommen sehen.

Specifische Heilquellen gegen die chronische Nephritis giebt es nicht. Bei anämischen Zuständen wären die leicht verdaulichen salinischen Eisenquellen (Franzensbad, Elster), aber nicht die kohlensäurehaltigen Eisenwässer anzurathen. Im übrigen kommen nur die Sommerfrischen, respective klimatischen Curorte mit möglichst trockenem Boden und warmem, gleichmässigem Klima in Betracht. Häufig tritt die Frage an uns heran, ob solche Kranke ein Seebad aufsuchen dürfen. Mit Rücksicht auf die gesteigerte Erkältungsmöglichkeit pflege ich den Aufenthalt an der See, besonders an der Nordsee, nicht zu befürworten.

In Betreff weiterer therapeutischer Massnahmen möge man bei Behandlung der nicht indurirten Niere Aufschluss holen.

IV. Die amyloide Entartung der Nieren.

Ursache der amyloiden Entartung sind, sofern dieselbe nicht als Theilerscheinung einer der oben genannten chronischen Nierenerkrankungen auftritt, die meisten chronischen, mit Kachexie verbundenen Krankheitsprocesse, die mit einer dauernden Eiterbildung irgend welcher Art einhergehen. Hierher gehören also: Tuberkulose, Scrophulose, Syphilis, Knochenvereiterungen, Gelenkvereiterungen, Hautverschwärungen. Auch chronische, langandauernde Fieber, welche zur Kachexie führen, wie z. B. die Malaria, haben Amyloid der Nieren im Gefolge. In der Mehrzahl aller dieser Fälle beschränkt sich die amyloide Entartung nicht auf die Nieren, sondern geht auch auf andere parenchymatöse Organe, Milz, Leber, auch den Darm, die Mesenterialdrüsen u. s. w. über.

Das Amyloid der Nieren kommt in allen Altersclassen und bei Frauen und Männern gleichmässig vor, am häufigsten ist es im 3. Decennium.

Leichenbefund. Ueber das Wesen des amyloiden Processes s. unter Amyloiddegeneration. In ausgesprochenen Fällen amyloider Nierenentartung ist die Niere leicht vergrössert, derb, die Kapsel glatt, leicht abziehbar. Das Organ sieht meist auffallend blass, fast weiss aus. Die Oberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt sieht man die Rindensubstanz verbreitert, von gleicher blasser Farbe, die Markkegel dagegen rothbraun. Die

Rindenpartie hat in toto einen eigenthümlichen Glanz, stärker glänzend, glasig oder wachsartig heben sich daraus die degenerirten Glomeruli und intertubulären Gefässe hervor. Diese Stellen betreffen die Substanz aber nicht gleichmässig, sondern sind fleckweise zerstreut. Sie geben mit Jod oder Methylviolett die bekannten Reactionen. Daneben findet eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Verfettung des Parenchyms, die sich in Gestalt mattgelber Punkte und Streifen kenntlich macht und durch die damit verbundene Volumsvermehrung die Vergrösserung des Organs bewirkt, statt. Kurz, es resultirt für die makroskopische Betrachtung oft ein Aussehen, welches das Bild der grossen weissen Niere ergiebt. In den weniger stark amyloid entarteten und im Anfang des Processes stehenden Nieren sind die makroskopischen Veränderungen wenig oder gar nicht ausgesprochen und der amyloide Process ist nur bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren erkennbar. Dann sieht man, dass er stets in den Gefässschlingen der Glomeruli seinen Anfang nimmt, deren Wandung anfänglich an einzelnen Punkten, später in diffuser Weise glasig degenerirt. Daran schliesst sich die Degeneration der Arteriolae rectae und eventuell der Tunica propria und der Epithelien der Harncanälchen. Dabei erscheinen die Schlingen der MALPIGHI'schen Knäuel voluminöser und dicker wie in der Norm. Auch die kleinen arteriellen Gefässe der Niere zeigen eine Verbreiterung ihrer Wanddicke.

Das Bindegewebe der Niere zeigt geringe Neigung zu amyloider Degeneration. In sehr seltenen Fällen ist die amyloide Entartung in der Niere auf die Gefässe der Marksubstanz beschränkt.

Wie schon gesagt, findet man die ausgedehnteste Amyloidbildung bei der grossen weissen Niere, doch ist sie auch bei bunter Niere und den verschiedenen Formen von Schrumpfniere zu finden.

Anatomisch ist man daher oft nicht in der Lage, aus der Ausbreitung der Degeneration und der entzündlichen Erscheinungen mit Sicherheit zu ersehen, ob das Amyloid als Complication der Nephritis oder beide als gleichwerthige Symptome eines constitutionellen Leidens aufzufassen sind, eine Amyloiddegeneration mit Nephritis ex degeneratione halte ich mindestens für sehr zweifelhaft und nicht bewiesen.

Das Nierenparenchym und interstitielle Gewebe zeigt zuweilen gar keine Veränderung seiner Textur, in den meisten Fällen findet sich aber eine mehr oder weniger ausgedehnte parenchymatöse Degeneration, die sich in Trübung und Verfettung der Epithelien, wohl auch in einer interstitiellen Wucherung kundgiebt.

Niemals findet sich die amyloide Entartung einzig auf die Nieren beschränkt. Nebennieren, Milz, Leber, Darm, Mesenterialdrüsen, Netz sind in absteigender Häufigkeit der genannten Reihe betheiligt.

Krankheitsverlauf. Das Amyloid der Nieren ist fast immer ein secundärer Process, eine Complication und die primäre Krankheit steht im Vordergrunde der Erscheinungen. Wir können also nur die Symptome angeben, welche das Amyloid der Nieren an sich dem Gesammtverhalten hinzufügt.

Bei Fällen mit sehr ausgebreiteter Amyloiddegeneration und geringeren entzündlichen Veränderungen in den Nieren stehen klinisch die von letzteren ausgehenden Erscheinungen naturgemäss mehr im Hintergrunde. Dann kommt es zu folgendem, ziemlich scharf umgrenztem Symptomencomplex.

Im Allgemeinen findet sich die Tagesquantität des Harns vermehrt; er ist klar, von blasser Farbe, sein specifisches Gewicht niedrig (1005—1012). Er enthält wechselnde Mengen von Eiweiss, und zwar nicht nur Serumeiweiss, sondern nach den Angaben PETRI'S und SENATOR'S auch Globulinsubstanzen, sparsame, blasse, schmale, sogenannte hyaline Harncylinder. Eine

Amyloidreaction lässt sich an denselben entgegen früheren Angaben nicht nachweisen. Gemäss der nur geringen entzündlichen Processe in der Niere finden sich nur sehr selten und spärlich rothe Blutkörperchen, etwas häufiger Leukocyten und Nierenepithelien. Der Eiweissquotient ist bei den daraufhin untersuchten Fällen (Csatary) stets sehr niedrig, sogar unter 1,0 gefunden worden, doch hält Senator (l. c.) diese Globulinvermehrung möglicherweise für eine nur scheinbare, durch mitgefälltes Nucleoalbumin bedingte. Die Menge der sonstigen festen Bestandtheile (Harnstoff und Salze) wechselt je nach der Intensität des Stoffwechsels des betreffenden Patienten und nimmt selbstverständlich sehr verschiedene procentische Werthe je nach der absoluten Menge des entleerten Harnes an. Denn durchaus nicht durchgehends zeigt der Harn das eben geschilderte Verhalten. In einem und demselben Falle können Zeiten reichlicher Absonderung mit solchem einer verminderten Secretion wechseln, ja in manchen Fällen kommt es überhaupt nicht zur Polyurie. Der Harn ist dann auch von dunklerer Farbe und von höherem specifischen Gewichte. Auch das Albumen kann zeitenweise oder im ganzen Verlauf der Krankheit fehlen (Naunyn, Litten) und ebenso wird man in manchen Fällen von Amyloidnieren vergeblich nach Harncylindern suchen. Es beruht dies darauf, dass die eiweissabsondernden Stellen, die Glomeruli, soweit sie überhaupt ergriffen sind, so vollständig degenerirt sind, dass sie sich gar nicht mehr an dem Secretionsprocess betheiligen und also auch kein Eiweiss absondern können.

Von weiteren auf die Nierenerkrankung zu beziehenden Symptomen sind, übrigens nur bedingter Weise, hydropische Erscheinungen zu nennen. Wir sagen bedingter Weise, weil es sich in einzelnen Fällen nicht entscheiden lässt, ob die Wassersucht nicht Folge der dem Grundleiden zugehörigen Anämie und Kachexie ist, in anderen die hydropischen Erscheinungen in der That den Symptomen der Nierenerkrankung vorausgehen. In solchen Fällen sieht Roberts die amyloide Entartung der Gefässe des Pfortadergebietes als Ursache der Wassersucht (Ascites) an.

Urämische Symptome und Retinitis albuminurica gehören bei der Amyloidniere zu den grossen Ausnahmen. Gastrische Erscheinungen, Erbrechen, kommen allerdings vor, eigentliche urämische Attaquen fehlen aber. Dies begreift sich, wenn man bedenkt, dass in den Nieren die Veränderungen des Parenchyms, welche zur Retention der specifischen Excretionsstoffe des Organs führen, in den typischen Fällen nur unbedeutend entwickelt sind.

Ebenso fehlen ganz die Veränderungen an Herz und Gefässen, wie wir sie als charakteristisch für die verschiedenen Formen der chronischen Nierenentzündung beschrieben haben. Ich habe in meiner angezogenen Arbeit (s. oben) keinen Fall von Herzhypertrophie bei Amyloid verzeichnen können. Hiermit steht es auch in Zusammenhang, dass apoplektische Erscheinungen bei amyloider Nierenerkrankung nicht beobachtet sind.

Dauer und Ausgang. Die Dauer des Leidens geht Hand in Hand mit dem Verlauf der die Amyloidniere bedingenden Grundkrankheit. Wie viel die Nierenerkrankung zur Beschleunigung derselben beiträgt, dies zu bestimmen fehlen uns alle festen Anhaltspunkte. Jedenfalls kann der Eiweissverlust nicht ohne Einfluss auf die Zunahme der Kachexie sein.

Da die Veranlassung zur amyloiden Nierendegeneration in den allermeisten Fällen durch hoffnungslose, pathologische Zustände gegeben ist, so wird dadurch auch die Prognose der Nierenaffection zu einer absolut schlechten. Ob, wie Bartels meint, in den seltenen Fällen scheinbar originären Entstehens des Leidens eine, wenn auch geringe, Aussicht auf Besserung, respective Heilung besteht, liegt ausserhalb unserer Erfahrung. An und für sich kann man die Affection der Nieren nicht als Todesursache

ansehen. Dies beweisen die Fälle von Syphilis mit Amyloid, die einen sehr schleppenden Verlauf nehmen, welche immer den Eindruck machen, als ob der endliche Exitus letalis durch die Leber-, Milz- und Darmerkrankung in weit höherem Masse als durch die Nierenerkrankung bedingt sei. Denn die Nieren fahren bis zum Tode fort, regelmässig zu secerniren. Das Erschöpfende pflegen in diesen Fällen die profusen unstillbaren Diarrhoen, die immer mehr zunehmende Kachexie zu sein, an welch letzterer freilich auch der Eiweissverlust durch die Nieren seinen Antheil hat.

Diagnose. Es geht aus der Beschreibung der specifischen Symptome der Amyloiderkrankung der Nieren hervor, dass dieselben an und für sich betrachtet kaum jemals einen Anhaltspunkt zur Aufstellung einer Diagnose bieten. Dieselbe muss sich vielmehr wesentlich auf die Erfahrungsthatsache stützen, dass die oben aufgeführten ätiologischen Momente Nierenamyloid veranlassen und sich vorkommendenfalls auf den Nachweis dieser Momente und das gleichzeitige Verhalten des Harnes begründen. Früher glaubte man, in Menge und äusserem Aussehen des Harns charakteristische Vorzeichen für die Diagnose zu besitzen, auch meinte man. an den etwa ausgeschiedenen Harncylindern die sogenannte Amyloidreaction nachweisen zu können. Dies hat sich, wie oben gesagt, als trügerisch erwiesen. Der Harn kann die ganze Scala von einem blassen, polyurischen bis zu einem dunklen, concentrirten durchlaufen, er kann Cylinder haben oder nicht, ja es kann selbst zeitweise oder während des ganzen Krankheitsverlaufes gar kein Eiweiss ausgeschieden werden, und doch kann amyloide Degeneration der Nieren vorhanden sein. Man hat eine zeitlang, besonders durch die Untersuchungen von SENATOR veranlasst, geglaubt, dass sich die Albuminurien bei Amyloid der Nieren durch das Vorkommen einer bestimmten Eiweissart, des Globulins, charakterisiren liessen. PETRI hat die Unrichtigkeit dieser Ansicht durch eine genaue Analyse von 45 Fällen nachgewiesen. Darnach fand sich bei Nephritis acuta: Globulin in 56%, Pepton in 78%; bei Nephritis chronica: Globulin in 29%, Pepton in 64%; bei Amyloid: Globulin in 15% und Pepton in 69%. Es besteht also weder für das Globulin noch für das Pepton (das heisst nach unseren heutigen Kenntnissen Albumosen) ein besonders charakteristisches Verhalten in dem Urin der an Amyloid erkrankten Personen. Allenfalls würde man in dem niedrigen Eiweissquotienten einen Anhalt finden können. Sollen wir nun doch wenigstens einige Anhaltspunkte (die aber, wie gesagt, durchaus nicht constant und zuverlässig sind) für die Differentialdiagnose zwischen Amyloid und chronischer nicht indurativer Nephritis (grosser weisser Niere) geben, so wollen wir es mit geringen Modificationen nach BARTELS in folgender Gegenüberstellung thun:

Bei Amyloidentartung ist der gelassene Harn klar, bildet selten Sedimente, ist dunkler gefärbt, enthält sehr spärliche und meistens nur hyaline Harncylinder, fast niemals rothe Blutkörperchen. Die Menge und Beschaffenheit ist häufig beträchtlichem Wechsel unterworfen. Herzhypertrophie und Retinitis fehlen.

Bei nicht indurativer Nephritis ist der spärlich (?) gelassene Harn stets mehr oder weniger trübe, bildet gewöhnlich reichliche Sedimente, ist mehr von schmutziger als dunkler Farbe, enthält meistens sehr reichliche Harncylinder von verschiedener Art, nicht selten vereinzelte oder reichliche Blutkörperchen. Menge und Beschaffenheit wechseln gewöhnlich erst in längeren Zeitperioden.

Wenn aber schon diese differentialdiagnostischen Kennzeichen vielfach Unsicherheiten und Lücken lassen, so ist vollends ein Unterschied in Bezug auf Amyloidniere einerseits und harte Schrumpfniere (ohne oder mit secundärer Amyloiderkrankung) in charakteristischer Weise nicht aufzustellen.

Dass für die Diagnose des Amyloids der Nieren der Nachweis anderweitiger Amyloiderkrankung oder Anschwellung von Leber und Milz, chronische unstillbare Diarrhoen von besonderer Bedeutung ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Doch muss man sich hier der Schwierigkeiten dieses

Nachweises, besonders was die ersteren Organe betrifft, bei gleichzeitig bestehendem Hydrops wohl bewusst bleiben.

Therapie. Die Therapie hat in erster Linie die ursächliche Krankheit nach den für dieselben geltenden Grundsätzen zu behandeln. In Bezug auf die Bekämpfung des eigentlichen Nierenleidens sind wir, soweit nicht eine syphilitische Grundlage der Erkrankung nachweisbar ist, ohne jeden rationellen oder empirischen Anhalt. In solchen Fällen sind die Jodpräparate (Jodkalium, Jodnatrium, eventuell Jodeisen) ohneweiters indicirt, aber auch ohne diese Basis des Versuchs werth, schon deshalb, weil man doch selten in Sachen Syphilis absolut zweifelsfrei sein kann. Etwaige unliebsame Einwirkungen auf den Magen kann man, wie oben gesagt, durch rectale Application vermeiden. Im Uebrigen kommen die allgemein roborirenden Mittel, Arsen, China, Eisen in passender Form und ein angemessen diätetisch-hygienisches Verhalten in Betracht. Diese Anordnungen müssen sich, wie gesagt, nach der Art der zugrunde liegenden Erkrankung richten.

Literatur: Wir führen hier nur die hauptsächlichsten Quellen und die Belege für die Textcitate an. Bright, Reports of medical cases. London 1827. — Reports of Guy's hosp. 1836. — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. — Johnson, On diseases of the Kidneys. London 1874. — Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nieren. Berlin 1870. — Grainger Stewart, Treatise on Bright's disease. London 1871. — Roberts, Urinary an renal diseases. London 1872. — Lecorché, Traité des maladies des reins. Paris 1875. — Bartels, Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. Leipzig 1875. — Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. IV, s. auch unter Cellularpathologie. — Beer, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin 1859. — Gull und Sutton, On arterio-capillary-fibrosis. Med.-chirurg. Transactions. LV. — Weigert, Volkmann's Sammlung. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. — Bamberger, Ueber M. Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Volkmann's Sammlung. Nr. 173. — Leyden, Beiträge und Untersuchungen über M. Brightii. Charité-Annalen. 6. Jahrg. — Leyden, Klinische Untersuchungen über M. Brightii. Zeitschr. f. klin. Med. II. — Litten, Ueber Amyloidentartung der Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1878. — Litten, Ueber Scharlachnephritis. Charité-Annalen. 4. Jahrgang. — Ewald, Ueber die Veränderungen der Gefässe etc. Virchow's Archiv. LXXI. — Friedländer, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1880. — Klebs, Pathologische Anatomie. II. — Senator, Virchow's Archiv. LX. — O. Wyss, Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera. Arch. f. Heilkunde. 1868. — Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. v. Ziemssen's Handbuch. II. — Ponfick, Anatomische Veränderungen der Nieren bei Typhus recurrens. Virchow's Archiv. LX. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 50. — Petri, Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Berl. Diss. 1876. — Hlava und Thomayer, Oesterr. med. Jahrb. 1882, pag. 213. — Corson, Philad. med. Times. Mai 1884. — Lemcke, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884, XXXV. — Babes, Wiener med. Presse. 1884, Nr. 5. — Jaccoud, Gaz. des hôp. 1885, Nr. 90. — Wood, Boston med. and surg. Journ. Januar 1885. — Holsti, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885, XXXVIII. — Augagneur, Lyon méd. 1885, Nr. 15. — Rossbach, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 3. — Rosenheim, Zur Kenntniss der diuretischen Wirkung der Hg-Präparate. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 16 und 17. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 21, pag. 17; Charité-Annalen. 1887, XII, pag. 639. — A. Hoffmann, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 21, pag. 612. — Claussen, vergl. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1889, 4. Aufl., V, pag. 160. — Janssen, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 24, pag. 911. — Rasch, Jahrb. f. Kinderhk. 1882, XXII, pag. 48. — Högyes, Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1885, XXIII, pag. 337. — Unger, Wiener med. Presse. 1888, Nr. 29, pag. 41. — Rille, Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 2, pag. 733. Daselbst auch ausführliche Literaturangaben. — Seitz, Jahrb. f. Kinderhk. 1889, XXIX, pag. 176. — Schmorl, Centralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde. 1890, Nr. 7, pag. 329. — Mircoli, Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. 1888, IV, pag. 93. — v. Jaksch, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 40, 41. — Loos, Jahrb. f. Kinderhk. 1890, XXX, 4. Heft. — Letzerich, Zeitschr. f. klin. Med. 1887, Nr. 13, pag. 32. — Mannaberg, Centralbl. f. klin. Med. 1880, Nr. 30. — v. Engel, Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 59. — Loos, l. c. — Tuch, Jahrb. f. Kinderhk. 1888, XXVIII, pag. 74. — Sympson, Lancet. 1890, Nr. 2. — Juhel-Rénoy, Referat in Schmidt's Jahrbuch. 1886, CCXI, pag. 258. — Leyden, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 13, pag. 27. — Lauritzen, citirt nach einem Referat in Schmidt's Jahrb. CCXIX, pag. 261. — Honigmann, Deutsche klin. Wochenschr. 1889, Nr. 15, pag. 22. — Gerson, Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 36, pag. 25. — Dolega, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, Nr. 14, pag. 101. — Sehrwald, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 16, pag. 24. — Schreiber, Berliner med. Wochenschr. 1890, Nr. 16, pag. 24. — Senator,

IX. Congress für innere Medicin. Wien 1890. — v. Ziemssen, ibidem, 1890. — Lépine, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 32. — Die neuere Literatur ist im Text angeführt.

C. A. Ewald.

Nierengeschwülste. Versteht man unter der Bezeichnung »Nierengeschwulst« alle diejenigen Zustände, die zu einer abnormen tumorartigen Vergrösserung des Organs Veranlassung geben, so kann man folgende Formen von Nierengeschwülsten aufstellen:

1. Cysten, 2. gutartige und bösartige Geschwülste im engeren Sinne, 3. durch Parasiten hervorgerufene Geschwülste der Niere.

Nierencysten entstehen durch Abschnürung, respective Verstopfung einzelner Glomeruli oder Harncanälchen, und zwar sowohl bei Gesunden, vorwiegend älteren Leuten, als besonders häufig bei Nierenkranken, wo sie das Ergebniss einer obliterirenden Nierenentzündung (s. d.) sind. Die Ursache dieser Abschnürung ist meist in einer durch Retraction entzündeten Bindegewebes verursachten Compression zu suchen (Thorn). In der Regel werden die Harncanälchen nicht grösser wie erbsen- bis nussgross, aber sie können in seltenen Fällen enorme Ausdehnung erlangen und den grösseren Theil der Abdominalhöhle ausfüllen. Oft sind viele Cysten über eine Niere zerstreut; indessen findet man zuweilen auch nur eine an einer Niere. Ihre Wände sind, wenn sie eine erhebliche Grösse erreicht haben, dünn und zart, aus einer bindegewebigen Membran gebildet, auf deren Innenseite man Reste von Epithel findet. Ein besonderes Interesse beanspruchen die Fälle sog. totaler cystischer Degeneration, die meist mit einer mässigen, zuweilen aber auch sehr erheblichen Vergrösserung der Nieren einhergehen, welche fast nur noch aus einem Conglomerat grösserer und kleinerer Blasen von Haselnuss- bis Pflaumengrösse und mehr bestehen, so dass sie das Aussehen multiloculärer Cysten haben. Die Blasen sind bald hell, bald dunkler, mehr oder weniger straff gespannt. Das Nierenparenchym ist bis auf kleine Reste zerstört. Diese zeigen eine hochgradige interstitielle Gewebswucherung, in der nur noch die Kapseln der Glomeruli und diese selbst erhalten sind.

Der Inhalt der Cysten zeigt alle Abstufungen von einer klar serösen gelben bis zu einer trüben, durch Blutfarbstoff bräunlichen, selbst colloiden Flüssigkeit. In derselben findet man Eiweisskörper, Phosphate, Carbonate, Harnsäure, Cholestearin, und in einzelnen Fällen Harnstoff, der von Strübing sogar zu 6% bestimmt wurde, Leucin, Tyrosin, oxalsauren Kalk, Hippursäure, Cystin, Blut, Eiter, Fett und Epithelien.

Von Hoehne wurden die schon von Beckmann beschriebenen rosettenförmigen Gebilde einmal gefunden.

Abgesehen von den Cysten, welche als secundäre Gebilde im Laufe der Granularatrophie der Nieren auftreten, kommen die eigentlichen cystischen Degenerationen der Nieren entweder angeboren oder im späteren Leben, namentlich jenseits der 40er- und 50er-Jahre vor.

Ueber die Entstehung sind die Meinungen getheilt.

Die congenitale cystöse Degeneration der Nieren führt man seit Virchow entweder auf den sogenannten harnsauren Infarct, d. h. die Anfüllung der Harncanälchen mit harnsaurem Griess, oder auf eine durch fötale Entzündung hervorgerufene Atresie der Papillen (Köster) zurück. Es würde sich demnach um die Folgen einer intrauterinen Nephritis papillaris, respective Pyelonephritis oder um eine embryonale Entwicklungshemmung (von Mutach) handeln. An einen Bildungsfehler wäre vielleicht in den Fällen zu denken, in denen neben einer Cystenniere noch andere Abnormitäten des Urogenitalapparates (Atresien, Fehlen des Nierenbeckens u. dergl. m.) vorhanden sind.

Beim Erwachsenen wird zunächst immer der Zweifel bestehen, ob die cystische Degeneration noch aus dem Fötalleben herrührt, oder erst später

eingetreten ist, und wodurch sie bedingt wurde. VIRCHOW sprach die Vermuthung aus, dass sich eine partielle fötale Degeneration bis in's spätere Leben erhalten könne, dass aber die meisten derartigen Zustände als Folge einer chronischen interstitiellen Nephritis entstehen, welche sich mit einer Abscheidung von festen Albuminaten in das Innere der Harncanälchen verbindet. Andere Autoren nehmen eine directe Abschnürung der Harncanälchen durch den interstitiellen Process an. Noch andere, wie z. B. ARNOLD, ziehen die Möglichkeit in Erwägung, dass der Process seinen Ausgangspunkt von einer aufsteigenden Pyelopapillitis fibrosa nimmt, als deren Ursache angeborene Klappenbildungen und -Knickungen an der Einmündungsstelle der Ureteren in das Becken anzusehen wären. Französische Autoren, HOMMEY, LEJARS, CORNIL und SABOURIN, denen sich die Italiener BRIGIDI und SEVERI anschliessen, betrachten die Sklerose des Nierenparenchyms als secundär und leiten die Entstehung der Cysten von einer aus unbekannten Ursachen entstandenen Wucherung des Epithels der Harncanälchen ab, welches eine eigenthümliche Umwandlung erleidet, schliesslich in eine halbflüssige oder colloide Masse übergeht und zur Cyste wird. So können, wie in der Brustdrüse, den Hoden, den Ovarien, auch in der Niere cystische Neubildungen entstehen, welche unabhängig von jeder »lesion primitive« sind.

Aehnliche Anschauungen sind schon früher, z. B. von JOHN SIMON, aufgestellt worden.

Es würde sich darnach also um die Entstehung der Cystennieren aus Adenom, also um sogenannte Adenocystome handeln. Eine solche atypische Wucherung der Drüsenepithelien hatte auch in den von NAUWERCK-HUFSCHMIDT, von KAHLDEN, QUIGER, WITTE publicirten Fällen statt. Diese Anschauung lässt sich auch mit der Ableitung der Cystennieren des späteren Lebens aus einer congenitalen Anlage vereinen, da man sich zweifellos leichter vorstellen kann, dass ein von Geburt an schon bestehendes Cystadenom plötzlich zu wachsen beginnt, als dass eine congenitale Entzündung Jahrzehnte lang völlig latent bleibt und dann plötzlich aufflammend erst zu wesentlicher Retention führt. Es läge da eine Analogie zu den auch öfters im späteren Leben erst wachsenden Nierenstrumen, die nach GRAWITZ aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgehen (VIRCHOW's Archiv. 1883, XCIII) vor. Jedenfalls ist so viel zu sagen, dass die Sklerose des restirenden Gewebes in dem Masse zunimmt, wie die Cysten grösser werden, so dass in der Umgebung ganz kleiner Cysten noch keine Veränderung des Gewebes besteht, wie es bei primärer Sklerose und secundärer Cystenbildung zweifellos sein müsste. Ebenso ist es sicher, dass die Cysten sich weder aus den MALPIGHI'schen Knäueln, noch aus dem interstitiellen Gewebe, sondern aus den Harncanälchen entwickeln.

In 60 von LEJARS mitgetheilten Fällen von Cystenniere Erwachsener fanden sich neben diesen noch 17mal Lebercysten und verschiedene Male Cysten im Ureter und Nierenbecken.

Bei intrauterin entstandenen Cysten können diese sogar zu Geburtshindernissen werden.

Bis zu welcher enormen Grösse solche cystirten Nieren anwachsen können, beweist ein Fall von LEICHTENSTERN: Die rechte Niere war 28 Cm. lang, 14 Cm. breit, 9 Cm. dick, Gewicht 1505 Grm.; die linke Niere hatte in der Länge 24 Cm., Breite 12 Cm., Dicke 9 Cm., Gewicht 1350 Grm.

Kleinere Cysten machen keine besonderen Symptome. Erst wenn sie so gross geworden sind, dass sie sich palpiren lassen und eventuell Fluctuationsgefühl darbieten, könnten sie erkannt werden. Dann verdrängen sie die Nachbarorgane oder verwachsen mit denselben. Sie veranlassen ein Gefühl von Völle und Druck im Leibe, aber in der Regel keine Schmerzen. Sie können leicht mit Hydronephrose oder Hydatiden verwechselt werden.

Die genaue Berücksichtigung der Krankengeschichte, in geeigneten Fällen das Ergebniss der Punction der Cyste, vermag dann Aufschluss zu geben.

Diese Cysten entwickeln sich im extrauterinen Leben ausserordentlich langsam, zumeist, ehe sie nicht bedeutende Grössen erreicht haben, symptomenlos, weil der Rest des Nierenparenchyms das Verlorengegangene vollständig ersetzt. Schliesslich aber erfolgt der Tod entweder durch eine plötzlich auftretende urämische Attaque oder durch zunehmende Kachexie mit Oedemen, dyspeptischen und intestinalen Beschwerden, Bronchitis, Pneumonie etc. Lange Zeit bleibt der Urin ganz unverändert, aber gegen den Ausgang enthält er gewöhnlich Eiweiss, auch wohl wiederholt Blut. In einzelnen Fällen ist das geringe specifische Gewicht des Urins aufgefallen. Aber trotz der Zerstörung eines so grossen Theiles des Nierenparenchyms bleibt die bei der interstitiellen Nephritis so gewöhnliche Hypertrophie des Herzens aus. Die Entwicklung eines Nierentumors ist das wichtigste Moment des Krankheitsbildes. Meist ist derselbe doppelseitig nachweisbar, doch ohne deutliche Fluctuation. Die Abgrenzung solcher Tumoren gegen die Nachbarorgane, sowie die Differenzirung von denselben werden wir am Schlusse dieses Abschnittes besprechen.

In jedem Fall ist die Diagnose eine äusserst schwierige und bisher mit Sicherheit nur in wenigen Fällen von Lejars, Duguet, Verneuil und Stiller gestellt worden. Diese Schwierigkeit ergiebt sich daraus, dass in vielen Fällen intra vitam nichts anderes als das bekannte Bild einer chronischen interstitiellen Nephritis vorliegt, in anderen Fällen eine Differentialdiagnose gegen Hydronephrose, Carcinom, Vereiterung des Nierenbeckens, Ovarial- oder Milztumoren nicht zu stellen ist, in noch anderen bis zum Tode überhaupt keine Erscheinungen, welche auf eine Nierenerkrankung hindeuten, vorhanden sind, die Symptome vielmehr an eine Infection des Intestinaltractes, an eine Hirnerkrankung, an eine Neurose, oder cardiales oder pulmonales Asthma, denken lassen, schliesslich eine Anzahl Fälle vorkommen, die überhaupt ganz symptomlos verlaufen und bei Gelegenheit einer anderen Erkrankung zu Grunde gehen.

Stiller hat als Handhabe für die Diagnostik folgende Momente hervorgehoben: Plötzliches Auftreten von Urämie oder Anurie bei Individuen, die früher keine Zeichen einer chronischen Nierenerkrankung boten, verbunden mit dem Befunde eines grossen, nicht fluctuirenden Nierentumors wird, bei Ausschluss einer eventuell bösartigen Neubildung begründeten Verdacht auf eine Cystenniere erregen müssen. Ebenso spricht die Doppelseitigkeit des Tumors und die Absonderung eines reichlichen dünnen Harns mit spärlichem Eiweissgehalt entsprechend den meist cirrhotischen Veränderungen, welche die zwischen den Cysten verkümmernde Nierensubstanz erleidet, für eine Cystenniere.

Gutartige Nierengeschwülste.

Von Nierentumoren im engeren Sinn kann man gutartige und bösartige oder, was sich damit ziemlich genau deckt, kleine und grosse unterscheiden.

Von ersteren, die wohl nur ganz ausnahmsweise grösser und palpabel werden, sind die Lipome am häufigsten. Ferner die Fibrome, welche in Gestalt kleiner Knoten oder Knötchen meist in der Marksubstanz, und zwar bei gesunden und bei granulirten geschrumpften Nieren, angetroffen werden. Fälle, in denen sich grössere, fibröse Tumoren in den Nieren entwickeln, sind grosse Ausnahmen. Gewöhnlich symptomenlos verlaufend, kann man unter den letztgenannten Verhältnissen einen harten, schmerzlosen Tumor fühlen, der sehr langsam wächst und, vielleicht mit Ausnahme leichter Sensationen oder Schmerzen in der Lendengegend, keine Erscheinungen macht.

Ebenso verhält es sich mit adenoiden oder lymphadenoiden, cavernösen, zottigen Geschwülsten. Auch Gliome, Knorpel- und Knochengeschwülste sind in ganz seltenen Beispielen (MURCHISON, DE MORGAN) in der Nierensubstanz oder im Nierenbecken gefunden worden. Es kommt ihnen aber nur ein pathologisch-anatomisches Interesse zu. Ihr Sitz in den Nieren ändert den anatomischen Charakter der Neubildung nicht und verweisen wir deshalb auf die Darstellung unter den entsprechenden Artikeln.

Einen sehr seltenen Fall erwähnt RICKARDS, bei welchem bei der Obduction die eine Niere sich in eine grosse Fettmasse umgewandelt zeigte, in deren Mitte sich ein Stein befand. Ebenso bestand auch Calculose der anderen Niere.

Gummata endlich kommen bei hereditärer Syphilis bei Kindern und sehr selten auch bei Erwachsenen vor.

Bösartige Geschwülste.

Die bösartigen Geschwülste sind fast ausnahmslos grösseren Umfanges oder richtiger gesagt ein grosser Tumor der Niere ist auch, wenn er anatomisch nicht einen ausgesprochen heteroplastischen Charakter hat, wie beispielsweise eine aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgegangene Geschwulst, in seinem klinischen Verlauf durchaus bösartiger Natur. Hierher gehört in erster Linie das Carcinom der Niere.

Nierencarcinome sind fast immer secundärer Natur. Die primären Nierenkrebse haben, wo sie überhaupt vorkommen, keine nachweisbaren ätiologischen Momente. Jedoch glaubt MOORE, dass in einem von ihm geschilderten Falle von primärem Nierenkrebs mit Nierenstein das Carcinom von der Calculose abzuleiten sei. CREMER beschreibt in seiner Dissertation ein Nierencarcinom bei einem Patienten, der 5 Monate vor Auftreten der ersten Symptome der Affection ein heftiges Trauma erlitten hatte. Er hält letzteres für die Veranlassung zur Entstehung des Tumors.

Krebs der Nieren kommt in jedem Alter vor, am häufigsten in den höheren Jahren. ROBERTS fand indessen unter 67 Fällen 25 (!) bei Kindern unter 10 Jahren, und von diesen waren 22 unter 5 Jahren. BRAIDWOOD sah 4 Fälle bei Kindern unter 2 Jahren. Am häufigsten findet man Nierenkrebs jenseits der 50er Jahre, bei Männern häufiger als bei Frauen.

Die Neubildung nimmt in der Regel ihren Ausgang von den Epithelien der Harncanälchen. Diese proliferiren und das intertubuläre Bindegewebe dient ihnen als Stroma (WALDEYER). Der Krebs kann aber auch von dem Hilus ausgehen und in das Nierengewebe hineinwachsen, oder ursprünglich in den Lymphdrüsen am Hilus der Niere, oder in den Blutgefässen, ausgehend vom Endothel derselben (R. SCHRÖDER), seinen Beginn haben.

Primärer Nierenkrebs ist meist einseitig. In den erwähnten 67 Fällen von ROBERTS war er 30mal rechts und 30mal links. Von 59 von EBSTEIN gesammelten Fällen waren 31 rechts, 23 links und 5 doppelseitig. Die Geschwulst kann ihrem anatomischen Habitus nach alle die verschiedenen Zeichen tragen, die man unter die allgemeine Rubrik Scirrhus oder Krebs einreiht. Sie kann encephaloid, colloid, medullar, adenoid, melanotisch und reines Epitheliom sein. Weiche Formen sind die vorherrschenden. Die Geschwulst ergreift entweder das Organ in toto, oder findet sich Knötchenform zerstreut. Die Niere ist immer etwas, häufig stark vergrössert. Sie kann enorme Grösse erreichen und mehrere Pfund schwer werden. Merkwürdigerweise sind die grössten Exemplare bei Kindern beobachtet worden. Ueber 30% aller Nierencarcinome kommen im ersten Lebensdecennium vor und innerhalb dieses wieder die meisten Fälle in den zwei ersten Lebensjahren. Da sogar ein Fall von angeborenem doppelseitigen Nierenkrebs (WEIGERT, VIRCHOW's Archiv, LVII) bekannt gegeben ist, so muss man für

einen grossen Theil der Fälle bei jugendlichen Individuen eine intrauterine Entstehung annehmen. Das Wachsthum kann sehr schnell erfolgen. ROBERTS fand als höchstes Durchschnittsgewicht bei einem Kinde $15^1/_2$ Kgrm., bei einem Erwachsenen dagegen $13^1/_2$ Kgrm. In der Regel ist die Gestalt des Organs nicht wesentlich verändert, indessen kann sie auch Auswüchse und Unregelmässigkeiten mannigfacher Art zeigen. Die Consistenz ist selten hart, meist weich, halb fluctuirend.

Eine gleichmässig krebsig infiltrirte Niere sieht auf dem Durchschnitt weiss oder weissgelblich aus, mehr oder weniger, je nach dem Grade des Gefässreichthums, in das Röthliche hinüberspielend. Ebenso ist das Bild, wenn die Niere von einzelnen Krebsknoten durchsetzt ist, während das restirende Parenchym bald intact, bald mehr oder weniger hyperämisch, eiterig, parenchymatös oder atrophisch degenerirt ist. Die Gefässentwicklung innerhalb der Neubildung wird zeitweise so stark, dass dieselbe das Ansehen eines Fungus haematodes gewinnt. Es bilden sich auch kleine Aneurysmen, und es kommt zu Blutungen, bald in die Substanz, bald gegen die Umgebung, besonders gegen das Nierenbecken hin. Die Geschwulst kann auch in toto in das Nierenbecken wachsen, ja dasselbe ausfüllen und auch den Ureter befallen. Ebenso wird die Nierenvene betroffen, und man hat beobachtet, dass die Neubildung bis in die untere Hohlvene fortgewachsen ist und von dort aus durch Abstossung einzelner Partikel zu Embolien Veranlassung gab.

Eine krebsig entartete Niere behält ihre Lage in der Regel bei und wird durch straffe Verwachsungen mit der Nachbarschaft verlöthet oder verdrängt, sie wächst auf dieselben über, perforirt sie etc. Das Kolon wird nicht selten durch die Geschwulst comprimirt, ebenso auch das Duodenum, was eine Dilatation des Magens zur Folge hat. Ebenso kann die Vena cava inferior mehr oder weniger gedrückt werden und infolge dessen Oedem der unteren Extremitäten und Anasarca entstehen. Bei beträchtlicher Grösse der Geschwulst wird das Zwerchfell in die Höhe getrieben und giebt zu Athembeschwerden Veranlassung.

In mehr als der Hälfte der Fälle hat man Metastasen auf die Nachbarschaft, Lymphdrüsen, Leber, Milz, Lunge, dagegen selten auf die unteren Harnwege, Blase und Urethra beobachtet.

Secundäre Carcinome betreffen meist beide Nieren zugleich und treten weniger als diffuse Infiltration denn als distincte Knoten auf.

Als Symptome der Nierencarcinome sind, wenn sie nicht, wie die secundären Krebse fast immer, ganz ohne alle Erscheinungen verlaufen, zu nennen: Schmerzen, Entstehung einer Nierengeschwulst, Blutharnen. In späteren Stadien der Erkrankung soll Varicocele durch Druck der Geschwulst auf die Ven. spermatic. nicht selten sein (GUILLET, Thèse de Paris, 1887).

Die Schmerzen befallen die Lenden und die hypochondrische Gegend und strahlen meist nach oben und unten aus. Oft fehlen sie gänzlich, oft sind sie nur periodisch vorhanden. Der Charakter derselben ist meist ein ziehender, an Ischias erinnernder oder auch sie vortäuschender. Sie sind continuirlich, aussetzend oder paroxysmenartig. Zuweilen treten sie nur auf Druck auf. Grössere Tumoren verursachen nebenbei ein Gefühl von Druck, Spannung und Zug. Auch echte Nierenkoliken können dann auftreten, wenn entweder grössere Blutcoagula oder (als Complication) Steine zum Abgang kommen.

Die Geschwulst entsteht häufig mit überraschender Schnelligkeit, erscheint zuerst in der Lumbarregion und dehnt sich nach den verschiedenen Richtungen aus. Die Palpation ergiebt die Unbeweglichkeit des Tumors und seine abgerundete, der Niere annähernd entsprechende, selten höckerige Gestalt. Er fühlt sich eher elastisch als hart und fest an, ja kann eine

Pseudofluctuation vortäuschen. Die Percussion ergiebt einen dumpfen Schall über demselben, vorausgesetzt, dass nicht ein lufthaltiger Darm vorliegt. Hierüber kann man durch wiederholte und zu verschiedenen Zeiten angestellte Untersuchung leicht Aufschluss erlangen. HOLMES hat einen Fall beschrieben, in dem sich eine deutliche Pulsation des Tumors erkennen liess.

Die Hämaturie kommt nur in etwa der Hälfte der Fälle vor, und auch dann nur gegen das Ende des Leidens. Sie tritt in der Regel ohne irgend nachweisbare Ursache und in unregelmässigen Intervallen auf, ohne besondere Schmerzen, ohne Steinabgang und das Blut wird in beträchtlicher Menge mit dem Urin gemischt entleert. Zuweilen aber entleeren sich förmliche Blutcoagula, die dann während ihrer Passage durch die Harnwege zu ausgesprochenen Nierenkoliken Veranlassung geben können.

Im Uebrigen ist der Urin frei von pathognomonischen Bestandtheilen. Wenn er Eiweiss, Cylinder etc. enthält, so ist dies immer Folge eines gleichzeitigen, entzündlichen — acuten oder chronischen — Processes in den Nieren.

Durch das Uebergreifen des Krebses, respective Verwachsen der Nieren mit anderen Organen, entstehen mannigfache Nebenbeschwerden: Appetitmangel, Uebelkeit, Erbrechen, locales Oedem, Anasarca, selbst Gelbsucht treten ein.

Daneben machen sich die Zeichen allgemeiner Kachexie, Abmagerung, Kräfteverlust etc. bemerkbar. Selbst Fieber, wenn auch geringeren Grades, ist beobachtet worden.

Ein von mir beobachteter Fall (Reichel, † 20. December 1892, aufgenommen 11. December) hatte während seines Aufenthaltes im Hospital niemals Eiweiss im Harn. Seine Klagen fingen im Anfang des Jahres mit den Symptomen eines Magenleidens an. Es gesellten sich Erbrechen, Kreuzschmerzen, Oedem der Beine (links stärker wie rechts) und Ascites hinzu. Ein Tumor war nicht nachzuweisen, aber ein wallnussgrosses Drüsenpacket in der linken Supraclaviculargrube. Die Section ergab eine totale krebsige Degeneration der linken Niere. In einem anderen Fall fanden wir ein Carcinom der linken Niere und Nebenniere, welches ohne jede darauf hinweisende Erscheinung bestanden hatte.

Dass ein Nierencarcinom auch ohne specifische Symptome (Schmerz, Tumor, Urinveränderungen) bestehen kann, beweist der Fall von COLLEVILLE, wo Digestionsstörungen, Erbrechen, Abmagerung intra vitam bestand, und die Obduction einen primären Nierenkrebs ergab. BUTTE schildert einen Fall von Nierencarcinom, der keine anderweitigen Symptome als das Bestehen eines zweifelhaften und unsicher zu vermuthenden Tumors in der Nierengegend aufwies.

Die Dauer des Leidens ist wechselnd, kürzer bei Kindern als bei Erwachsenen. Nach ROBERTS währt dasselbe im ersteren Falle höchstens 1 bis $1\frac{1}{2}$ Jahre, im letzteren 5 Monate bis 7 Jahre. GUILLET fand in 18% der Fälle Erwachsener die Dauer des Leidens über 10 Jahre. Der Tod tritt durch die allgemeine Erschöpfung ein. Sichere urämische Symptome sind niemals beobachtet worden. Nur in dem von BUTTE erwähnten Falle zeigten sich Hirnsymptome mit Verfolgungsideen, die der Autor als urämischer Natur aufzufassen geneigt ist.

Die Sarkome der Niere kommen wie die Carcinome secundär und primär vor; letztere nach einer unter Benutzung einer von ROSENSTEIN stammenden Zusammenstellung sich auf 58 Fälle erstreckenden Statistik zu rund 65% im ersten Lebensjahrzehnt. Anatomisch sind es oft Mischformen, z. B. Rhabdomyosarkome. Eine Unterscheidung von Carcinom ist nur bei dem ausserordentlich seltenen Abgang von Tumortheilen (HEITZMANN, Wiener med. Blätter, 1890, Nr. 24, 25, aus dem Harnbefund diagnosticirtes Myelom)

oder bei gleichzeitigem Auftreten metastatischer Knoten und eines palpablen Nierentumors möglich.

Durch die Excision und mikroskopische Untersuchung eines peripheren Knotens könnte man dann auf die richtige Diagnose kommen. Immerhin wird dazu das Zusammentreffen besonders glücklicher Umstände nöthig sein. In einem meiner Fälle hätte z. B. die Diagnose der, wie die Section zeigte, vorhandenen und von mir vermutheten Nierengeschwulst gestellt werden können, wenn — der Patient in die ihm vorgeschlagene Excision einer metastatisch erkrankten Halsdrüse eingewilligt hätte. So konnte erst post mortem constatirt werden, dass in dieser Drüse und der Niere eine Neubildung vom Typus der Sarkome vorhanden war.

Aus in die Niere versprengten Nebennierenkeimen (Grawitz, Virchow's Archiv, LXXXIII) gehen die früher als Adenocarcinome oder heteroplastische Lipome bezeichneten, gleichfalls malignen Tumoren hervor. Sie machen Metastasen und zeigen starke Neigung zu Blutungen. Beim Wachsthum der ursprünglich typische Nebennierenstructur zeigenden Keime wird das bindegewebige Stroma durchbrochen, die normale Gewebsanordnung zerstört, doch bleiben die epithelialen Zellen durch ihren Fett- und Glykogengehalt (Lubarsch, Virchow's Archiv, CXXXV) kenntlich. Durch centrale Erweichung und Blutungen hierin resultiren oft Cysten mit chocoladeartigem, breiigem Inhalt, der eventuell bei Probepunction einen gewissen diagnostischen Anhalt bietet.

Tuberkelgeschwülste der Nieren.

Nierentuberkel finden sich selten primär, zumeist sind sie Theilerkrankung einer allgemeinen Tuberkulose. In dem ersten Fall ist die Aetiologie zumeist ganz dunkel, indem sich weder hereditäre Disposition, noch sonstige schädliche Momente nachweisen lassen. Unter den wenigen überhaupt beobachteten Fällen entstand die Tuberkulose einigemal im Anschluss an eiterige Processe des Beckens und der Harnleiter.

Schuchardt (Arch. f. klin. Chir., 1892) plaidirt für das Vorkommen einer gonorrhoischen und tuberkulösen Mischinfection, welche, ohne einen geschwürigen Katarrh der direct afficirten Schleimhäute zu setzen, fortkriechend zu secundärer Nierentuberkulose führen soll.

Senator hält, sich auf die geschützte Lage der Nieren stützend, auch die scheinbar primäre Form für Folge einer Blutinfection von im übrigen Körper versteckten tuberkulösen Herden, eine für die chirurgische Prognose sehr bedeutungsvolle Ansicht.

Jede Art von Tuberkulose der Nieren befällt am häufigsten Personen im mittleren oder noch früheren Lebensalter. Aber man hat die Grenzen auf der einen Seite bei $3^1/_2$ Jahren, auf der anderen bei 71 Jahren gefunden.

Fast immer begreift die Nierentuberkulose neben der eigentlichen Nierensubstanz auch das Becken, die Harnleiter und zuweilen auch Blase und Urethra. Daher fällt es schwer oder ist geradezu unmöglich, in vorgeschritteneren Fällen die althergebrachte Unterscheidung der aufsteigenden und absteigenden Form an der Leiche zu machen. Ueber das Häufigkeitsverhältniss dieser beiden Formen sind aus naheliegenden Gründen keine Angaben zu machen, doch ist durch chirurgische Erfahrungen (Israel) das Vorkommen letzterer Form sichergestellt. In der Mehrzahl der Fälle findet man beide Nieren erkrankt, obgleich der Process von einer ausgehen und sich erst im weiteren Verlauf auf die zweite Niere ausdehnen mag.

Es ist unsicher, an welcher Stelle der Niere der Process seinen Anfang nimmt, ob zuerst in der Corticalis oder in den Pyramiden. Es bilden sich kleine graue Knötchen, welche schnell gelb und käsig werden, miteinander verschmelzen und sich über grosse Abschnitte oder die ganz Niere

verbreiten. Die käsigen Massen erweichen in ihrem Centrum, werden abscessartig und bersten gegen das Becken. So bilden sich geschwürartige Cavernen mit weichen, käsigen Wänden, welche eiterige Massen absondern. In dem Becken und dem Ureter beginnt der Process im submucösen Gewebe, zuerst als unregelmässig zerstreute, kleine, graue Knötchen, bald aber zu opaken, käsigen Massen verschmelzend, und später zu wahren tuberkulösen Geschwüren zerfallend. In einigen Fällen bilden sich an den Rändern wallartige Verdickungen aus. So kann auch der Ureter entweder durch solche Verdickungen seiner Wände oder durch eingekeilte, käsige etc. Massen vollständig verschlossen werden. Es treten dann die Consequenzen eines solchen Verschlusses — Pyonephrose und Vereiterung der Niere — ein.

Die Nieren sind in toto meist vergrössert, schon wegen der häufig vorhandenen Pyonephrosis, die Kapsel verdickt mit verkästen Stellen. Einzelne Theile des eigentlichen Nierenparenchyms bleiben je nach der Ausdehnung des tuberkulösen Processes intact. Es kann aber auch jeder Rest von Parenchym zerstört sein und das Ganze einen mit Eiter und käsigen Massen gefüllten Sack darstellen. Derselbe kann dann aufbrechen und die unter Nierenabscess angegebenen Perforationserscheinungen hervorrufen.

Bei längerem Bestand der primären Nierentuberkulose findet sich regelmässig secundäre Tuberkulose des übrigen Harn- und Geschlechtsapparates. Ureteren, Blase, Harnröhre, Prostata, Hoden sind befallen. Die weiblichen Sexualorgane sind dagegen selten Sitz tuberkulöser Erkrankung. Am häufigsten ist hier noch die Tuberkulose der Eileiter beobachtet. Fernerhin kommt es zu Tuberkulose der Därme, Lungen, Lymphdrüsen etc.

Bei secundärer Nierentuberkulose findet man meist nur wirkliche miliare Tuberkel in der Nierensubstanz, also kleine, graue, durchscheinende, von einem vasculirten Hofe umgebene Knötchen, welche in dem interstitiellen Gewebe (von den Gefässscheiden ausgehend?) sitzen und die gewöhnliche Beschaffenheit des typischen Tuberkel haben. Sie sitzen vorwiegend in der Corticalis, zerstreut oder in Gruppen verbunden. Gelegentlich können auch die Glomeruli und Harncanälchen Tuberkel aufweisen, ein Vorkommniss, welches als Ausscheidungstuberkulose bezeichnet wird.

Die Erscheinungen, welche die primäre Nierentuberkulose veranlasst, sind anfangs äusserst geringfügig und nehmen erst im Verlauf der Krankheit einen ausgesprochenen Charakter an. Aber auch dann sind sie meist dunkel und unbestimmt, umsomehr, als sich gewöhnlich die Zeichen weiterer Erkrankung der Harnwege etc. hinzugesellen.

Am constantesten finden sich abnorme Sensationen und fixirte oder ausstrahlende Schmerzen in der Nierengegend, die auch paroxysmenartig auftreten können. Sodann Micturitionen, die sich bis zu einem unausgesetzten Bedürfniss, Wasser zu lassen, steigern, ohne dass durch die entleerten Tropfen irgend eine Erleichterung eintritt. Der Urin ist schwach sauer, an Quantität unvermindert oder sparsamer als normal, zeitweise mit Blut vermischt, welches an Menge aber immer gering bleibt. Zuweilen werden kleine Blutcoagula entleert. Fast immer findet sich Eiter beigemengt, der von der begleitenden tuberkulösen Pyelitis herstammt. Er ist anfänglich gering, so dass er den Urin nicht trübt, später wird er so reichlich, dass er als Bodensatz ausfällt. Dem entsprechend ist die Menge von Eiweiss. Wird der Urin durch längeres Verweilen in der Blase ammoniakalisch, so wird der Eiter viscide und klebrig und seine Passage durch die Harnröhre ist stark erschwert. Von morphotischen Elementen finden sich ausserdem normale und veränderte Blut- und Eiterkörperchen, Epithelien, Detritus und Tuberkelbacillen.

Bei entsprechender Grösse der Tuberkelgeschwulst ist dieselbe wie andere Tumoren der Niere palpabel (s. oben).

Von allgemeinen Symptomen stellt sich Fieber mit mehr oder weniger unregelmässigem Verlauf, Nachtschweisse, allgemeine Kachexie, Anämie und Schwäche ein. Störungen der Magen- und Darmverdauung treten hinzu. Wenn es zur Vereiterung der Geschwulst gekommen ist und dieselbe nach einem Nachbarorgan oder nach aussen aufbricht, so treten die entsprechenden Symptome auf.

Der Ausgang ist immer der Tod, meist im Verlauf eines Jahres nach Auftreten der ersten Symptome, zuweilen aber auch nach zwei oder drei Jahren eintretend. Die unmittelbare Todesursache ist dann in der Erschöpfung aller Kräfte zu suchen.

Syphilitisches Gumma. Gummigeschwülste der Nieren sind ausserordentlich selten, und wenn sie vorkommen, klein, die Grösse einer Bohne oder Nuss nicht überschreitend. Sie sind eingelagert in die Substanz der Niere, gelblich-weiss, hart und trocken, zuweilen im Centrum verkäst und bestehen aus kleinen Rundzellen, Fettzellen und Detritus, umhüllt von einer mehr oder weniger ausgebildeten bindegewebigen Kapsel. Die syphilitischen Gummiknoten der Nieren sind von keinerlei Symptomen begleitet.

Parasiten der Nieren. Folgende Formen sind in den Nieren gefunden worden: 1. Hydatiden mit Echinococcen; 2. Cysticercus cellulosus; 3. Strongylus gigas; 4. Bilharzia haematobia; 5. Filaria sanguinis hominis; 6. Pentastoma denticulatum.

Von diesen sind die bedeutendsten die drei erstgenannten, doch ist die Aetiologie, Anatomie und Symptomatologie in den entsprechenden Abschnitten (s. Echinokokken, Cysticercus etc.) bereits so ausführlich beschrieben worden, dass wir von einem weiteren Eingehen auf dieselben Abstand nehmen können.

Anhangsweise sei hier noch der ausserordentlich seltenen Aneurysmen der Nierenarterien und der Paranephritis gedacht. Für letztere ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen, halte ich für nicht angängig. Einmal stellt die secundäre Paranephritis nur eine Verschlimmerung eines bestehenden Leidens dar, andererseits lässt sich auch die primäre Form kaum von anderen Eiterungen und Entzündungen in abdomine, namentlich wohl Perityphlitiden, Parametritiden, eiterig zerfallender krebsiger Wucherung u. dergl. m. unterscheiden und jedenfalls nicht als primäre erkennen. Untersuchungen über die im Eiter dabei vorkommenden Mikroorganismen fehlen zur Zeit noch.

Allgemeine Bemerkungen.

Was die Diagnose der Nierengeschwülste anlangt, so ist vor allen Dingen zu bemerken, dass dieselbe häufig ohne alle Symptome, welche möglicherweise zu ihrer Diagnose führen könnten, einhergehen, dass selbst Krebs der Nieren vollkommen latent während des Lebens verlaufen mag. Kleinere Cysten, gutartige Geschwülste fallen selbstverständlich unter diese Kategorie, und es ist äusserst selten, dass sie klinisch erkannt werden können. Unter allen Umständen sind so dunkle und unsichere Symptome vorhanden, dass es unmöglich ist, sie mit irgend einem Grade von Sicherheit auf bestimmte Ursachen zurückzuführen. Es ist selbstverständlich, dass unter allen Umständen die Anamnese, die Harnuntersuchung und die locale Untersuchung mit der grösstmöglichen Genauigkeit geführt werden müssen.

Man kann die Fälle, in welchen eine Nierengeschwulst existirt, im Allgemeinen in zwei Classen theilen; erstens in solche, in welchen ein deutlich palpabler Tumor besteht, und zweitens in solche, welche ohne merkbare Geschwulstbildung verlaufen. Zu den ersteren gehören grössere Krebsgeschwülste, einfache, aber stark ausgedehnte Cysten, Hydatiden und als seltenes Vorkommniss auch nicht bösartige Geschwülste. Im Allgemeinen bringt die Tuberkulose der Nieren keine Geschwulst hervor, abgesehen von den Fällen,

in welchen der Ureter verstopft ist und eine Erweiterung des Nierenbeckens eintritt. Unter Umständen kann eine solche Erweiterung auch erfolgen, wenn der Harnleiter durch Parasiten verlegt ist. Man findet in allen solchen Fällen eine der Lage und eventuell der Form der Nieren entsprechende Dämpfung und kann bei schlaffen Bauchdecken einen unbeweglichen Tumor mit glatter oder gelappter oder höckeriger Oberfläche palpiren. Dies ist aber nur dann der Fall, wenn der Tumor nicht von lufthaltigen Darmschlingen überlagert ist (Colon transversum oder descendens), respective keine Ansammlung von Wasser in der Abdominalhöhle besteht. Schwierig ist die Abgrenzung gegen die Leber-, Milz-, Ovarien- und Uterustumoren, auch kann in aussergewöhnlichen Fällen die Anhäufung von Fäcalmassen im Darm zur Verwechslung mit einer Nierengeschwulst Veranlassung geben. Unter allen diesen Verhältnissen ist der Nachweis, dass das Colon nach vorn vor dem Nierentumor liegt, von grosser Wichtigkeit, mit anderen Worten, dass man die durch den Nierentumor veranlasste Dämpfung durch eine Zone helleren tympanitischen Schalles von den Nachbarorganen getrennt findet. Am besten kann man sich über die einschlägigen Verhältnisse durch die Aufblähung des Darmes vom Rectum aus und durch die Untersuchung in der Knie-Ellenbogenlage orientiren. Nierentumoren sind ferner, falls sie sich nicht etwa in einer beweglichen Nieren entwickeln, unbeweglich, jedenfalls nicht durch die Respiration verschieblich, während Milz und Leber bei der Athmung herabsteigen. Die Differentialdiagnose gegen die Uterus- und Ovarientumoren wird erheblich durch die Untersuchung von Vagina und Rectum erleichtert, indessen können Fälle vorkommen, so z. B. wenn eine bewegliche Niere zu gleicher Zeit Sitz einer Nierengeschwulst ist, in welchen die differentielle Diagnose auf kaum zu überwindende Schwierigkeiten stösst. Endlich können auch durch die Cystoskopie Secretionsanomalien der Niere erkannt und der betreffende Befund eines aus der Aortenmündung kommenden trüben, respective flockigen Secretes zur Differentialdiagnose gegenüber anderen Tumoren und zur Bestimmung der erkrankten Niere herangezogen werden. In zweifelhaften Fällen kann versucht werden, den Harn der erkrankten Seite durch den neuerdings öfter geübten Katheterismus der Ureteren direct zu gewinnen.

Zuzweit muss man die eigentlichen Nierentumoren untereinander und von anderen Zuständen, welche zur Vergrösserung der Nieren führen, nämlich Hydronephrose, Pyonephrose, Nierenabscesse und Perinephritis, unterscheiden. Diese Fälle erheischen, wenn irgend welche, eine ausserordentlich sorgfältige Untersuchung aller vorliegenden Verhältnisse. Einen richtigen Fingerzeig giebt der Nachweis von dem einseitigen oder doppelseitigen Vorkommen der Geschwülste, die Schnelligkeit ihres Wachsthums, der Grad von Schmerzempfindung, welche damit spontan oder bei Druck verbunden ist, die Art der Urinabsonderung und die in demselben enthaltenen morphotischen und anderweitigen Elemente. Cystische Degeneration ist bei Erwachsenen sehr selten, umfasst gewöhnlich beide Nieren, kann aber unter Umständen von einer vorgeschrittenen Pyonephrose nicht zu unterscheiden sein. Primärer Nierenkrebs ist regelmässig einseitig, von schnellem Wachsthum, verhältnissmässig fester Beschaffenheit bei der Palpation, bald zu ansehnlicher Grösse sich ausbildend, spontan und bei Druck schmerzhaft. Hämaturie kann einen werthvollen Fingerzeig zur Diagnose des Nierenkrebses abgeben, indessen haben wir schon bemerkt, dass sie in nicht wenigen Fällen vollkommen fehlte. Von grossem Werthe sind die allgemeinen Symptome der Krebskachexie, während der Nachweis von sogenannten Krebszellen im Harn, auf welche man früher grosses Gewicht legte, ganz illusorischer Natur ist, da man nicht vermag, die Diagnose auf Krebszellen mit Sicherheit zu stellen. Gerade im Gegensatz zu den krebsartigen Geschwülsten

der Nieren pflegen die reinen Cysten, die Hydatidengeschwülste und Cysticerken, langsam zu wachsen, bei Druck ein Pseudofluctuationsgefühl zu bieten und verhältnissmässig schmerzlos zu sein, indessen ist die genaue Erkenntniss aller der hier in Frage kommenden Geschwülste unter Umständen so schwer, dass nur die Punction des Tumors, falls derselbe für die Explorativnadel erreichbar ist, einen Aufschluss über die Natur derselben. und auch das häufig nur mit einer zweifelhaften Sicherheit, geben kann.

Was die zweitgenannte Classe von Geschwulstbildung betrifft, also solche. welche zu keiner Vergrösserung der Nieren führen, so sind die diagnostischen Schwierigkeiten hiebei selbstverständlich noch grösser. Die gewöhnlichen Nierensarkome, Fibrome, Gummata der Nieren, selbst Tuberkelgeschwülste derselben entziehen sich für gewöhnlich jeglicher Erkenntniss während des Lebens. Am ersten kann man noch auf eine tuberkulöse Affection der Nieren schliessen, wenn sich neben anderen nachweisbaren tuberkulösen Erkrankungen die eigenthümlichen Erscheinungen vorfinden, welche wir oben als charakteristische Merkmale der Nierentuberkulose beschrieben haben, oder der Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn gelingt. Ueber den Werth diagnostischer Tuberkulininjectionen bei primärer Nierentuberkulose habe ich keine eigene Erfahrung. Leider sind aber Täuschungen in dieser Beziehung möglich, die man nicht ausser Acht lassen darf. So reagirte eine Frau von 56 Jahren, welche in dem Verdacht einer versteckten Tuberkulose stand, auf zwei Tuberkulininjectionen von je 1 und 2 Mgrm. Tuberkulin mit prompter Fiebersteigerung bis zu 39,7° und 39.8° ohne Schüttelfrost, aber mit starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Section ergab ein Carcinom der Gallenblase ohne jede Spur von Lungen- oder Körpertuberkulose. Man wird also in der Verwerthung derartiger Testinjectionen recht vorsichtig sein müssen. Endlich ist das plötzliche Schwanken von Blut und Eitergehalt, welches PRESCOTT und GOLDTHWAIT (Bost. Journ., 15. Januar 1890) als für Nierentuberkulose charakteristisch bezeichnen, meiner Ansicht nach ein zu mindestens zweifelhaftes Zeichen. Man darf übrigens nie vergessen, dass sich neben allen diesen Geschwulstbildungen auch noch anderweitige Erkrankungen des Nierenparenchyms (Stein, Pyelitis), Erkrankungen der Urethra, der Blase etc. vorfinden können, welche im Stande sind, das ohnehin schon dunkle Bild noch mehr zu compliciren.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass sich die Diagnose, was den allgemeinen Begriff des Nierentumors anbetrifft, allerdings, sobald ein solcher palpabel ist, mit verhältnissmässiger Leichtigkeit stellen lässt, dass aber die feinere Differenzirung desselben in vielen Fällen unmöglich, in anderen Fällen mit grosser Reserve und Vorsicht auszuführen ist.

Was die **Prognose** dieser Zustände betrifft, so ist sie selbstverständlich in allen den Fällen, wo es zu einem palpablen Nierentumor gekommen ist, eine sehr ernste, wenn auch nicht immer lebengefährdende. Letzteres gilt in allen den Fällen, in welchen sich gutartige Geschwülste, Cysten, Beckenerweiterungen etc. ausgebildet haben. Indessen kann hier jeden Augenblick der Tod durch Ruptur oder durch lebensgefährliche Betheiligung der Nachbarorgane erfolgen. Die beste Prognose bieten von allen diesen Fällen die Hydatidengeschwülste der Niere, welche, wenn sie sich in das Becken entleeren und die Blasen durch die Harnwege ausgeschieden werden, zu vollständiger Heilung führen können.

Was die **Behandlung** der Nierengeschwülste betrifft, so ist von vornherein zu gestehen, dass die innere Behandlung bei derselben von wenig oder gar keinem Erfolg sein kann. Dagegen hat die operative Behandlung ein nicht unbedeutendes Feld theils von jeher gehabt, theils sich in der letzten Zeit erworben. Man kann hier entweder zur Punction der Geschwülste, falls dieselben eine solche zulassen, schreiten, oder aber nach dem Vorgange

von SIMON die Nierengeschwülste selbst exstirpiren, falls man sicher ist, dass es sich nur um eine solitäre Erkrankung der Nieren handelt. Dieser Nachweis ist allerdings schwer, aber in einzelnen Fällen doch mit Sicherheit zu führen. In vielen Fällen ist auch Entfernung der ganzen Niere angezeigt, welche besonders in der neuen Literatur eingehender Schilderung unterzogen wird. Ueber das Technische dieser Verfahren ist hier nicht der Ort, uns zu verbreiten (s. **Nephrotomie**, XIV, pag. 146). Jedenfalls ist der mit Hilfe der Cystoskopie zu führende Nachweis, dass die andere Niere gesund ist, unerlässlich.

Symptomatisch müssen die Schmerzen, die mit der Passage des veränderten Urins verbundenen Beschwerden bekämpft werden. Hierzu dienen vor allen Dingen die Opiate und andere Anodyna, warme Bäder, warme Umschläge etc., ferner die Styptica bei Nierenblutungen, als da sind essigsaures Blei allein oder in Verbindung mit Opium, Tannin, Ferrum sesquichloratum etc., Fieberbewegungen sind durch die bekannten Antifebrilia zu bekämpfen. Die durch die Passage von Blutcoagulis oder anderen festen Bestandtheilen entstehenden Nierenkoliken können unter Umständen die Anwendung des Chloroforms erheischen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass der allgemeine Kräftezustand durch angemessene Ernährung, Tonica, in erster Linie Eisen, Eisen in Verbindung mit Chinin etc. möglichst erhalten werden muss.

Literatur: MOORE, Transact. of the pathol. soc. 1883, pag. 199. — COLLEVILLE, Progr. méd. 1883, Nr 20. — BUTTE, Progr. méd. 1883, Nr. 20. — RICKARDS, Brit. med. Journ. Juli 1883. — LEICHTENSTERN, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 51. — CREMER, Dissert. 1885. — HAARER, Aerztl. Memorab. 1861, pag. 176. — DUBAR, Urémie (forme délirante et comateuse), transformation kystique des deux reins. Bull. soc. anat. de Paris. 1879, pag. 379. — COOTE, Cystic degeneration of the kidneys. Med. Times and Gaz. 1852, pag. 197. — RAYER, Maladies des reins. III, pag. 513, Pl. XXXVI, Fall 4. — LOREY, Bull. soc. anat. de Paris. 1874, pag. 34. — AL. CHOTINSKY, Ueber Cystennieren. Inaug.-Dissert. Bern 1882. — STRÜBING, Zur Symptomatologie der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIX, pag. 579. — v. BERGMANN, Berliner klin. Wochenschr. — DICKINSON, Lancet. 1862, pag. 384. — CAMPBELL, Kystes attachés au rein et simulants une maladie de l'ovaire. Presse méd. Belge. 1876, pag. 43. — ROSE, Case of cystic disease of the kidney simulating ovarian disease. Med. and chir. soc. London 1868, pag. 82. — RAYER, Maladies des reins, l. c. Fall 2. — PRUDDEN, New York med. Record. 1888. — BOYER, Traité des maladies chirurg. VIII, pag. 478 (citirt bei LEJARS). — CLARKE, Boston med.-chir. Journ. 1881. — HARE, Transact. of path. soc. London 1880. — GAIRDNER, Glasgow path. and clin. soc. 1880. — BOND, Brit. med. Journ. 1880. — LIONVILLE, Bull. soc. anat. de Paris. 1864. — BOUSSEAU, Dégénérescence kysteuse des reins, accidents urémiques à forme dyspnoéque. Bull. soc. anat. de Paris. 1868, pag. 391. — MARSHAM, Transact. path. soc. London 1858, pag. 334. — ARNOLD, Ein Fall von Nierencysten. Aerztl. Memorab. 1857, Nr. 6. — MATICE, Dégénérescence kystique des deux reins; état typhoide. Rev. méd. des hôp. de Paris. 1875, pag. 161. — BRUEN, Cystic kidneys with renal asthma. Transact. path. soc. Philadelphia 1882, pag. 132. — PARKES, Med. Times and Gaz. 1851, pag. 357. — HARRIS, St. Bartholomew's Hosp. reports. 1882. — JACCOUD, Cliniques de la Charité, Urémie tétanique. — FR. EVE, Transact. path. soc. London 1880 — BRISTOWE, Ibid. London 1858, pag. 309. — LAVERAN, De la dégénérense kystique des reins chez adulte. Gaz. hebdom. mod. 1876, pag. 756. — MARCHAND, EULENBURG's Real-Encyclop. 1885, IV, pag. 653, Art. Cysten. — WHIPHAM, Transact. path. soc. London 1870. — KIDDERLEN, Jahrbücher der hamburgischen Staats-Krankenanstalten. 1. Jahrg., Leipzig 1890, pag. 214 u. ff. — v. ZIEMSSEN, Handbuch. IX, 2. Abth., pag. 93. — LEJARS, Du gros rein polykyste de l'adulte. Thèse de Paris. 1888. — BÉRAND, Des hydatides des reins. Paris 1861. — HOGG, Transact. path. soc. London 1860. — FINGER, Prager Vierteljahrschr. 1858, pag. 23. — CORNIL, Bull. soc. anat. de Paris. 1879. — VIRCHOW, Ueber congenitale Nierenwassersucht. Würzburger Verhandlungen. V, pag. 461 und Verhandl. d. Berliner Gesellsch. f. Geburtsh. III, pag. 176 und 189. — VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. I, pag. 271. — ARNOLD, Ueber einseitige angeborene Nierenschrumpfung mit Cystenbildung. ZIEGLER's Beiträge. VIII, pag. 21. — HOMMEY, Contribution à l'étude anatomique des kystes du rein. Thèse de Paris. 1887. — CORNIL et BRAULT, Etudes sur la pathologie des reins. — SABOURIN, Contributions à l'étude de la dégénérescence kystique des reins et du foie. Arch. de la phys. 1882, X, pag. 63. — BRIGIDI E DEVERI, Contributa alla pathogenesi delle cysti renali. Lo Sperimentale. 1880. — BECKMANN, Ueber Nierencysten. VIRCHOW's Archiv. IX, pag. 221 und XI, pag. 121. — BECKMANN, Ebenda. IX, pag. 121. — KLEIN, Ebenda. 1862, XXXVIII. — ERICHSEN, Ebenda. XXXI, pag. 371. — HERTZ, Ebenda. XXXIII, pag. 232. — VIRCHOW, Würzburger Verhandlungen, l. c. — EWALD, Ein Fall von totaler cystöser Degeneration beider Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 1.

C. A. Ewald.

Nierensteine. Nephrolithiasis. Calculi renum, calculous disease of the kidney, pierres ou concrétions des reins. (Siehe auch die Artikel: Harnsäure, Concrementbildungen, Blasensteine.)

Unter Nierensteinen versteht man steinharte Concretionen, welche sich in jedem Theile der Niere vorfinden können, und sowohl in Gestalt und Form als Zusammensetzung ziemlich grossen Schwankungen unterliegen. Fast alle Steine, welche man im Verlaufe der Harnwege vorfindet, sind ursprünglich in den Nieren gebildet worden. Ihre erste Bildungsstätte liegt entweder in den Harncanälchen oder in den Calices, oder auch in dem Nierenbecken. Letzteres ist ein seltenes Vorkommen, da die meisten im Nierenbecken sich findenden Steine ursprünglich in den Harncanälchen gebildet und erst durch den Harn in das Becken geschwemmt worden sind.

Die Concretionen sind entweder mikroskopisch klein und füllen z. B. bei Neugeborenen die geraden Harncanälchen aus — harnsaurer Infarct (s. Harnsäure) — oder bestehen aus zahlreichen kleinen Körnchen von der Grösse eines Gries- oder Hirsekorns (Harngries, gravelle) oder endlich sind sie von beträchtlicherer Dimension, wahre Harnsteine.

Die Ursache der Bildung von Nierensteinen kann man auf folgende Umstände zurückführen:

1. Der Urin oder das Blut enthält im Uebermass irgend einen seiner normalen Bestandtheile, z. B. Harnsäure, Harnstoff, löslichen kohlensauren Kalk. So kann die Arthritis urica oder die Oxalurie zur Concrementbildung Anlass geben. Hier kommen also alle diejenigen Momente in Betracht, die zu einer vermehrten Anhäufung dieser Substanzen im Blute führen, über die wir aber zu unserem Bedauern gestehen müssen, wenig unterrichtet zu sein. Wissen wir doch kaum mehr, als dass der Zerfall nucleinhaltigen Gewebes, besonders der Leukocyten, eine Vermehrung der Harnsäure mit sich bringt, während wir über das Wo und Warum ganz im Unklaren sind, über Bildung und Bedeutung der Oxalsäure im Organismus aber nicht einmal irgend begründete Vermuthungen hegen können. Dass, wie Löhtje angiebt, die Harnsäurebildung bei chronischer Bleiintoxication gesteigert sei, ist noch durchaus nicht als allgemein giltiges Vorkommen erwiesen.

2. Die Mengenverhältnisse der Urinbestandtheile sind nicht aussergewöhnlich verändert, aber es treten Umstände ein, welche es bedingen, dass dieselben nicht mehr in Lösung bleiben. Hierher gehört vor allen Dingen die Reaction des Urin; so ist z. B. ein stark saurer Urin ein unvollkommenes Lösungsmittel für Harnsäure und harnsaure Salze. Solche abnorm saure Reaction des Urins kann durch ein Uebermass von Mononatriumphosphat, welches die Harnsäure aus ihren Salzen frei macht, oder durch saure Fermentation des Urins bedingt werden. Fast scheint es, als ob unter solchen Umständen noch ausserdem eine besondere Art der Krystallbildung der ausgeschiedenen Harnsäure zur Bildung von Concrementen nöthig sei. Ultzmann und Assmuth haben es wahrscheinlich gemacht, dass »die spiessigen Drüsengestalten der Harnsäure es sind, welche die Steinbildung einleiten«, indem sie sich nämlich leichter als die gewöhnlichen glatten, rhomboiden oder ovalen Tafeln oder Säulen in den Nierenkelchen oder dem Becken festsetzen können. Unter seltenen Umständen kann auch ein alkalischer Urin basisch phosphorsauren Kalk oder kohlensauren Kalk ausscheiden. Ebenso kann Urin, welcher durch Zersetzung und das daraus hervorgehende kohlensaure Ammoniak alkalisch geworden ist, phosphorsaure Ammoniakmagnesia, welche mit geringen Mengen von harnsauren Salzen und kohlensaurem Kalk vermischt ist, niederschlagen. Gewöhnlich findet dies zwar in der Blase, in seltenen Fällen aber auch in der Niere statt. Wenn der normale Gehalt von Chlornatrium oder von phosphorsaurem Alkali im Urin vermindert ist, so soll nach Heller sein Lösungsvermögen

für harnsaure Salze und Harnsäure ein geringeres werden und so zur Ausscheidung derselben Veranlassung gegeben sein. Umgekehrt behauptet M. MENDELSOHN, dass die besten Lösungsmittel der Harnsäure durch die anorganischen Salze, besonders das Chlornatrium des Harns unwirksam gemacht werden können, sowie dass durch Auftreten neuer Säuren im Harn, z. B. der Milchsäure, ebenfalls eine Ausfällung der Harnsäure bewirkt werden kann. Was das Verhalten des $NaCl$ anbetrifft, so kann es sich hier offenbar nur um einen Excess des Salzes, aber nicht um diejenigen Mengen handeln, die normaler Weise im Harnwasser gelöst sind. CANTANI führt die Entstehung der Uratsteine auf eine Stoffwechselretardation zurück, eine Verlangsamung in der Oxydation der eingeführten Albuminate, die nicht bis zum Harnstoff verbrannt werden, sondern auf der Stufe der Harnsäure stehen bleiben. THOMPSON nimmt eine Schwäche, einen »Torpor« der Leber an; functionirt sie zu wenig, so wird zu viel durch die Nieren ausgeschieden und der Urin mit fetten Stoffen überladen, die sich in ihm niederschlagen. Endlich wird behauptet, dass eine niedrige Körpertemperatur und damit eine niedrige Temperatur des Urins, besonders bei alten Leuten, zur Entstehung von Nierensteinen Veranlassung geben könne.

3. In sehr seltenen Fällen enthält der Urin irgend eine abnorme Beimischung, welche schwer löslich ist und sich leicht in Form von Steinen ausscheidet. Hier kommt vor allem das Cystin und Xanthin in Betracht. Cystinsteine sind selten gefunden worden, noch seltener solche, bei denen Xanthin das Material bildete.

4. Einen ferneren Anlass zur Bildung von Nierensteinen bilden irgend welche festen Körper, welche aus organischen, nicht aus dem Harn stammenden Massen bestehen und um die sich Niederschläge aus den Harnbestandtheilen bilden. Hierher gehören z. B. Blutklumpen, eingedickter Schleim oder Eiter, Epithelien der Nierencanälchen von einem desquamativen Katarrh derselben stammend (EBSTEIN), Cylinder, Eier von Distoma haematobium (GRIESINGER), abgetrennte Partikeln von Geschwulstmassen etc. Diese Steine werden als secundäre Steine von den erstgenannten, primären Steinen unterschieden.

Die Nierensteine wachsen durch weitere Auflagerung des ursprünglichen Niederschlages oder auch durch Combination mehrerer ausgeschiedener Substanzen, so dass man primäre und secundäre Ablagerungen unterscheidet. So kann z. B. ein Stein in seinem Kern aus Harnsäure bestehen, derselbe erzeugt aber mit der Zeit eine Entzündung des Nierenbeckens und verstopft zu gleicher Zeit den Abfluss zum Ureter. Dann kommt es zur ammoniakalischen Gährung in dem im Becken angesammelten Harn und es schlagen sich Kalksalze und phosphorsaure Ammoniakmagnesia nieder, welche den Stein gewissermassen mit einer Schale umgeben. So können sich erheblich grosse Steine entwickeln, die zu vollständiger Zerstörung und Obliteration der Niere führen. ASSMUTH fand in 9 Nierensteinen jedesmal einen Kern von Harnsäure, ULTZMANN fand in 545 Blasensteinen 441 Kerne aus Harnsäure, 31 Kerne aus oxalsaurem Kalk, 47 aus Erdphosphaten, 8 aus Cystin, 18 aus fremden Körpern bestehend. In HUNTER's Museum in London kommen auf 582 primäre Harnsteine 507 Uratkerne. Hierbei ist zu bemerken, dass nach den Angaben HELLER's von 100 Blasensteinen 99 ursprünglich aus der Niere stammen. Durch die Untersuchungen von EBSTEIN an feinsten Schliffen, welche von POSNER bestätigt sind, ist erwiesen, dass die Nierensteine ein organisches Gerüst haben, in welches die Steinbildner abgelagert sind. Es handelt sich dabei nicht um einen die Harnsäure etc. Congregationen verbindenden kittartigen Schleim, sondern um ein stromaartiges Fasergerüst, welches entweder in concentrischer Schichtung oder in structurlosen klumpigen Massen angeordnet ist.

Von weiteren Ursachen, welche zur Entstehung von Steinen führen, sind folgende bekannt: In einigen Fällen hat man einen hereditären Einfluss nachzuweisen geglaubt. So ist ein Fall eines Cystinsteines von Léard beobachtet, bei welchem die Erblichkeit sicher nachweisbar war. Besonders scheint sie sich mit gichtischer Veranlagung zu verbinden. Nierensteine sind sehr häufig im Kindesalter, bei welchem auch Blasensteine häufig sind. Civiale fand unter 5383 Steinen 1946, also 36% bei Kindern unter zehn Jahren; man findet sie selbst beim Fötus, so dass sie bis zu fünf, respective zehn Jahren am öftesten beobachtet werden und von da ab mit dem Alter bis zu den mittleren Lebensjahren abnehmen, mit den höheren Jahren aber wieder an Häufigkeit zunehmen. Männer werden mehr als Weiber betroffen. Auf 5497 Männer fand Oesterlen nur 309 weibliche Steinkranke. Die Lebensart ist ohne Zweifel von Einfluss auf die Bildung der Steine. Schlemmer oder Personen, welche gewohnt sind, reichlich Fleisch und alkoholische Getränke zu sich zu nehmen, sowie eine bequeme und träge Lebensweise zu führen, mit anderen Worten, welche auch zur Entwicklung der Gicht prädisponirt sind, neigen besonders zu der Bildung von Nierensteinen, die dann meistens harnsaure Steine sind. Indessen ist dies keineswegs ausschliesslich der Fall, da man Nierensteine auch bei Personen, welche unter ganz entgegengesetzten Verhältnissen leben, findet. Endlich hat man im Trinkwasser, in der Beschaffenheit der Nahrungsmittel überhaupt und in der Bodenbeschaffenheit Ursachen zur Harnsteinbildung finden wollen. In der That ist ja an manchen Orten das Vorkommen der Harnsteine besonders häufig. Indessen können die oben genannten Momente, wenn überhaupt, doch nur eine entfernte Bedeutung haben, weil von den vielen den gleichen Bedingungen ausgesetzten Individuen immer nur einzelne wirklich krank werden. Dies dürfte auch von der Beobachtung von Neidert (Münchener med. Wochenschr., 1890, Nr. 34) gelten, welcher wiederholt nach Application von Cocain auf Hals- und Nasenschleimhaut eine starke Ausscheidung von oxalsaurem Kalk gefunden hat.

Der oben erwähnte harnsaure Infarct erscheint auf dem Durchschnitt der Niere in Form orangefarbener, die Papillen durchsetzender Linien, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als die mit bräunlichgelben, runden oder eckigen, aus Harnsäure oder Kalksalzen bestehenden Partikeln angefüllten Harncanäle erweisen. Die forensisch wichtige Frage, ob diese Concretionen sich nur post partum oder auch während des Fötallebens bilden können, ist durch die Befunde von Martin, Hoogeweg und Schwartz in dem letzteren Sinne entschieden worden.

Im Allgemeinen sind grössere Nierenconcremente oval oder kugelig. Indessen findet man sie auch maulbeerförmig, auch viereckig, mit abgeschrägten Seiten. Beim Durchschnitt findet man in der Regel in der Mitte eine Art Kern, um welchen herum eine Reihe von Schichten, wie die Schalen einer Zwiebel liegen. Dieselben sind keineswegs gleich dicht, sondern variiren, sind auch nicht immer deutlich zu unterscheiden.

Die Zusammensetzung der Nierenconcremente ist die folgende: 1. Harnsaure Steine; 2. Steine aus harnsauren Salzen, besonders harnsaurem Ammoniak; 3. aus oxalsaurem Kalk, sogenannte Maulbeersteine; 4. aus Phosphaten; 5. aus kohlensaurem Kalk; 6. aus Cystin; 7. aus Xanthin; 8. aus Indigo; 9. aus Fibrin (Urosteolith?); 10. gemischte Steine.

Von diesen überwiegen die aus Harnsäure bestehenden Steine bei weitem an Häufigkeit des Vorkommens. Ihre Grösse ist sehr verschieden, von stecknadelkopfgrossen Concretionen bis zu mächtigen, das ganze Becken ausfüllenden Massen. In der Regel wiegen sie 2—10 und mehr Gramm, doch sind Steine von 30 und 50 Grm. und mehr (Brücke erwähnt einen von 229,3 Grm.) gefunden worden. Sie sind im Allgemeinen oval, eirund,

häufig etwas flach gepresst, hart, auf der Oberfläche fein gekörnt. Ihre Farbe wechselt je nach der Beimengung von Pigmenten, so dass sie hellgelb, schmutzig roth bis rothbraun oder grünlich sein können. Wenn man sie durchbricht, so sehen die kleineren auf der Bruchfläche krystallinisch, die grösseren mehr amorph aus. Man kann deutlich die concentrische Anordnung unterscheiden. Sie sind löslich in einer schwachen Lösung von kohlensaurem Kalk oder kohlensaurem Natron, sowie in Lösungen gewisser chemischer Körper, wie Piperazin etc. (siehe unter Therapie), unlöslich in Wasser, den kaustischen Alkalien oder verdünnten Mineralsäuren. Die sicherste Probe giebt die Murexidprobe. Man hat zu unterscheiden zwischen dem harnsauren Sand, d. h. feinsten Körnern ausgeschiedener Harnsäure und dem harnsauren Sediment. Bei letzterem handelt es sich um eine völlig lösliche Harnsäure, während ersterer nach Lösung der Harnsäure ein organisches, die Reaction der Eiweissstoffe gebendes Gerüst zurücklässt (s. oben).

Oxalsaurer Kalk pflegt meistens in Verbindung mit Harnsäure oder harnsauren Salzen vorzukommen, doch sind auch Steine aus reinem oxalsauren Kalk beobachtet worden. In ersterem Falle kann entweder der Kern aus Harnsäure und der Mantel aus Kalkoxalat bestehen oder umgekehrt. Der harnsaure Kern oder Mantel zeichnet sich durch eine regelmässigere Schichtung und eine glatte Oberfläche, der Kern aus oxalsaurem Kalk durch einen sternförmigen Durchschnitt aus. Steine aus Kalkoxalat sind auf der Oberfläche viel höckeriger und unregelmässiger als die Harnsäuresteine und haben daher den Namen Maulbeersteine erhalten. In einem von Church erwähnten Falle war der oxalsaure Kalk in Form prachtvoller Krystallnadeln auch auf der Oberfläche des Steines abgelagert. Sie sind sehr hart und zerspringen unter dem Schlage. Diese Steine sind löslich in Mineralsäuren, unlöslich in organischen Säuren und kohlensaurem Alkali. Vor dem Löthrohre werden sie erst geschwärzt und dann zu Kalk reducirt, indem die Oxalsäure in Kohlensäure verwandelt und diese verflüchtigt wird.

Phosphorsaurer Kalk findet sich selten als Bestandtheil von Nierensteinen, häufiger dagegen .basisch phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Es sind weisse oder gelblichweisse Steine mit verhältnissmässig glatter Oberfläche, nicht so hart wie die bisher erwähnten. Auf der Bruchfläche haben sie ein amorph erdiges Aussehen. Häufig sind sie vermischt mit phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Sie sehen dann noch weisser und kalkartiger aus. Sie sind unlöslich in Wasser und Alkalien, aber leicht löslich in Mineralsäuren und nicht schmelzbar. Steine von kohlensaurem Kalk sind ausserordentlich selten beim Menschen, dagegen häufiger bei Pflanzenfressern. Sie bilden nur ganz kleine Steine, mehr wie Nierensand, sind noch nie grösser als eine Haselnuss gefunden. Charakteristisch für dieselben ist, dass sie in Mineralsäuren leicht aufbrausen. Von Cystin- und Xanthinsteinen giebt es nur wenige Specimina. Erstere, von denen Ebstein 63 Fälle zusammengestellt hat, sind auf der Bruchfläche von leicht krystallinischem Gefüge, von einer schmutziggelben Farbe, leicht zerbrechlich und so weich, dass man sie mit dem Nagel einritzen kann. Sie sind löslich in kaustischem Alkali und in kohlensaurem Alkali, in Mineralsäure und Ammoniak. Aus der ammoniakalischen Lösung krystallisiren sie in schönen prismenförmigen Krystallen aus. Die chemische Untersuchung ergiebt einen erheblichen Procentsatz Schwefel. Die bisher beobachteten Xanthinsteine waren glatt, hell- oder dunkelbraun. Sie geben keine Murexidreaction, sind in verdünnter Salpetersäure goldgeld, bei Ammoniakzusatz orange, löslich, in kohlensaurem Kali unlöslich. Eine organische Stützsubstanz hat Ebstein nicht in ihnen nachweisen können.

Steine aus Indigo gehören zu den grössten Seltenheiten. Auf der Ausstellung, welche mit dem internationalen Congress zu London 1881 ver-

bunden war, befand sich ein Präparat aus dem rechten Nierenbecken einer Frau, welches fast ganz aus Indigo mit etwas phosphorsaurem Kalk bestand, während im linken Nierenbecken Steine aus phosphorsaurem Kalk lagen. Indigo ist kenntlich an der blauen Farbe, Unlöslichkeit in Alkalien oder verdünnten Säuren. Er sublimirt mit purpurrothen Dämpfen und wird in alkalischer Traubenzuckerlösung zu Indigoweiss reducirt.

Fibrinconcremente sind von Marcet und Heller beschrieben. Sie verdanken ihre Entstehung wohl zumeist dem Faserstoff des bei Nierenblutungen ergossenen Blutes. Einen »Eiweissstein«, d. h. ein harnsaures Concrement, dem sich eine Eiweisssubstanz angelagert hatte, beschrieb Peipers. Als Urostealithe bezeichnet Heller Concretionen aus fetthaltigen Substanzen, die gelegentlich gefunden sind. Das Fett ist, wie Krukenberg wahrscheinlich macht, in solchen Fällen von aussen eingebracht, denn er konnte die Fettsubstanz in einem Falle als Paraffin, welches von einem Paraffinstab herrührte, mit dem sich der Patient bougirt hatte, erweisen.

Endlich erwähnt Rosenstein eines Steines, in dessen Mitte sich ein zierliches Haar befindet. Er stammt von einem jungen Mädchen und wurde durch einen paranephritischen Abscess nach aussen entleert. Derartige Vorkommnisse sind so selten, dass dieser im Museum zu Leyden befindliche Stein ein Unicum darstellen dürfte.

Die Nierenconcremente können in beiden Nieren vorkommen, und zwar sowohl von der gleichen Beschaffenheit, als auch in seltenen Fällen von verschiedener Zusammensetzung; in der überwiegender Mehrzahl betreffen sie aber nur die eine Niere, und zwar soll die linke häufiger als die rechte befallen werden. Die Erscheinungen, welche Nierensteine hervorrufen, hängen von der Zahl solcher Steine, ihrer Lage, Grösse, ihrem äusseren Habitus und endlich von der Zeit, welche sie an einer bestimmten Stelle bleiben, ab. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die hauptsächlichsten Veränderungen entweder durch den Verschluss der Harnwege oder durch die secundäre Entwicklung krankhafter Processe in der Niere hervorgerufen werden.

Was das Nierenparenchym betrifft, so findet man nicht selten in den Harncanälchen Ablagerungen, sogenannte Niereninfarcte (s. oben), welche aus ähnlichen Substanzen wie die Harnsteine bestehen, besonders aus Harnsäure. An ihr Vorkommen schliessen sich chronische Veränderungen in dem Nierenparenchym selbst an, indem sich eine granuläre, zur Schrumpfung führende Entzündung entwickelt, die wohl auch, weil sie sich am häufigsten mit der Gicht combinirt, als gichtische Niere bezeichnet wird. Grössere Steine können zu localen Reizen, Hyperämie, Hämorrhagie, Entwicklung fibröser, cystischer Degenerationen, Abscessen, die in das Nierenbecken oder nach einer anderen Richtung aufbrechen, Veranlassung geben. Auch Gangrän des Nierenparenchyms hat man unter solchen Umständen beobachtet.

Was das Nierenbecken angeht, so ist es nicht ungewöhnlich, dass ein oder mehrere Steine vorübergehend oder dauernd in diesem Theile des Harnapparates gefunden werden. Durch ihren Reiz entzündet sich die Mucosa, es kommt auch zu Hämorrhagien, besonders dann, wenn mechanische Erschütterungen, wie z. B. Laufen, Reiten, Fahren und ähnliche, hinzukommen. Man hat auch hier gefunden, dass ein Stein durch eine bindegewebige Umhüllung gewissermassen eingekapselt werden kann. In seltenen Fällen füllt ein solcher Stein das ganze Nierenbecken aus und wächst selbst in das Infundibulum und die Calices hinein, so dass er fest in die Niere eingebettet ist und fast vollkommen die Form einer solchen annehmen kann. Einen derartigen 106 Grm. wiegenden Stein fand Walter bei einem 60jährigen Gichtiker. Im Darm entwickelt sich dann eine Hydronephrose mit consecutiver Atrophie des Nierengewebes. In ähnlicher Weise kommt auch die so häufig in Verbindung mit Steinen des Beckens gefundene Pyelitis

zustande. Sie beginnt mit Hyperämie und Hämorrhagie der Schleimhaut, deren Epithelien reichlich abgestossen werden. Es wird dann ein mehr oder weniger eiteriges, dickflüssiges Secret abgesondert. Die Schleimhaut belegt sich mit fibrinösen Massen, und da gewöhnlich, entweder durch eingedickten Eiter oder häufiger durch kleine Partikelchen von Harnsteinen der Ureter verlegt wird, so kommt es zur Ausdehnung des Beckens und man bezeichnet den Process alsdann als Pyonephrose, an welche sich betreffenden Falles auch eine Pyonephritis anreiht. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass bei allen diesen Zuständen, soweit sie entzündlicher, respective eiteriger Natur sind, nach unseren heutigen Anschauungen bakterielle Infectionen das ursächliche Moment bilden, doch sind wir über den Werdegang dieser Processe noch nicht genügend orientirt.

Den Ureter passiren die Harnsteine in der Regel, ohne besonderen Schaden anzurichten. Nur selten keilt sich ein grösserer Stein in dem Ureter fest. Oberhalb dieser Stelle kommt es dann zu einer, unter Umständen enorm grossen Erweiterung desselben; an der Einklemmungsstelle bildet sich gewöhnlich ein entzündlich ulcerativer Process, selbst Gangrän aus (über die Symptome dieser Zustände siehe weiter unten). Die Nachbargewebe der Nieren können Sitz einer fortgeleiteten Entzündung sein, Perinephritis, oder sie können durch den Durchbruch des Eiters einer Pyonephritis oder Pyelitis direct in Mitleidenschaft gezogen werden. Cayley erwähnt eines Falles, in welchem zwei schmale Nierensteine aus einem Abscess in der Gegend der Spina ossis ilei anterior superior entleert wurden, welche aus der linken Niere stammten.

Symptome. Man kann die Symptome, welche durch Nierensteine verursacht werden, nach folgenden Gesichtspunkten gruppiren:

1. Störungen der Nierenfunction.
2. Mechanischer Reiz, direct durch den Stein verursacht.
3. Erscheinungen, welche mit dem Durchgang des Steines von seinem gewöhnlichen Sitze durch die tieferen Harnwege verbunden sind.
4. Allgemeine Störungen als Folgen von Nierensteinen.

Wir haben schon oben bemerkt, dass in einer ganzen Reihe von Fällen Nierensteine vorhanden sein können, ohne irgend welche Symptome zu veranlassen, so dass sie erst bei der Autopsie als zufällige Funde entdeckt werden. Fälle, in welchen Concremente im Nierenbecken oder in der Nierensubstanz von beträchtlicher Grösse ohne irgend welche Störung der Gesundheit oder irgend welche Symptome mit vollständiger Umwandlung der Niere in einen grossen hydronephrotischen Sack beobachtet sind, finden sich mehrfach in der Literatur. Auf der anderen Seite können die Nierensteine eine Reihe von sehr dunklen, undeutlichen und keineswegs auf eine bestimmte Ursache zurückzuführenden Symptomen verursachen, deren wesentlichste schmerzhafte Sensation in der Lendengegend, bald anhaltend, bald paroxysmenartig auftretender Schmerz und kräftiger Harndrang sind. Ebenso symptomlos, wie sich die Steine in der Niere, respective im Nierenbecken verhalten, können sie unter günstigen Umständen auch den Ureter, ja selbst die Blase und die Harnröhre passiren. In solchen Fällen werden sie erst zufällig bei der Besichtigung des Urins entdeckt, oder der Patient wird durch den Klang des in das Nachtgeschirr fallenden Steines darauf aufmerksam gemacht. Wieder andere Fälle giebt es, in welchen der Stein sich in der Niere oder im Nierenbecken bildet, ohne irgend welche Erscheinungen zu verursachen, aber beim Durchgang durch den Ureter sich durch einen charakteristischen Symptomencomplex, die sogenannte Nierenkolik, verräth. Es geht hieraus hervor, dass es kaum möglich ist, ein fortlaufendes typisches Symptomenbild zu entwerfen, und man die einzelnen Möglichkeiten gesondert betrachten muss.

Wenn ein Stein in der Substanz der Nieren sitzt, so verursacht er während seines Aufenthaltes daselbst keinerlei charakteristische Symptome. Es treten dann diejenigen Erscheinungen auf, welche der secundär entzündliche Process im Nierenparenchym hervorruft. Wenn der Stein in das Becken gelangt ist, respective in dem Becken sich entwickelt hat, so verräth sich dasselbe, wenn überhaupt, in der Regel zuerst durch sporadische Schmerzen in der Nierengegend, verbunden mit starkem Drange zum Harnlassen. Dieser Harndrang, der anfangs nur einige Male am Tage auftritt, dauert bei Tag und Nacht an, der Urin enthält viel Schleim, Epithelialreste und eine mehr oder weniger grosse Beimengung von Eiter, so dass er bald trübe und undurchsichtig wird. Dabei bleibt die Reaction sauer. Beim Stehen trennt er sich in zwei deutlich getrennte Schichten, einen eiterigen Bodensatz und einen darüberstehenden verhältnissmässig klaren Urin. Cylinder sind nicht in ihm enthalten. Die genannten Eigenschaften des Urins bilden ein wichtiges differentiell-diagnostisches Merkmal gegenüber einer etwa vorhandenen oder sich hinzugesellenden Blasenerkrankung, wobei der Urin ammoniakalisch wird und sich schnell unter Bildung zahlreicher Krystalle von Tripelphosphat zersetzt. Zustände wie die oben genannten können lange mit wechselnder Intensität, ja mit Perioden vollständigen Fehlens aller Erscheinungen bestehen. So können sich die Steine einkapseln und der Process überhaupt als solcher zurückgehen, oder aber die Steine obturiren den Ureter, respective den Eingang zu demselben (s. unten), oder endlich die Steine dringen durch den Ureter nach der Blase herunter.

Wenn die Steine so klein sind, dass sie das Lumen des Ureters leicht passiren können, so geschieht dies Hinuntergleiten ohne alle Symptome. Es tritt dann der oben erwähnte Fall ein, dass die Steine als zufälliger Befund mit dem Harne ausgeschieden werden (Nierengries). Sind sie aber grösser, so geben sie zu den sogenannten Nierenkoliken Veranlassung. Die Erscheinungen der Nierenkoliken muss man auf zwei Ursachen zurückführen: einmal die spasmodischen, peristaltischen Bewegungen, welche sich im Ureter, um den Stein hindurchzupressen, einstellen, sodann die Retention von Urin, welche oberhalb des Steines statthat und die dort gelegenen Harnwege erweitert und zerrt. Vielleicht können typische Kolikanfälle auch ohne Gegenwart eines Steines schon allein durch krampfartige Uretercontracturen hervorgerufen werden, wofür der Umstand sprechen dürfte, dass man bei Operationen trotz vorangegangener Koliken keine Steine gefunden hat. In solchen Fällen würde aber immer die Frage nach der Ursache der Uretercontracturen eine offene und ungelöste bleiben. Nierenkoliken treten entweder ohne alle Vorboten und ohne alle erfindliche Ursache plötzlich auf, oder aber sie sind die Folge einer starken körperlichen Bewegung, respective eines Stosses. Sie beginnen mit heftigen Schmerzen in der Lumbargegend von einem scharfen, schneidenden, häufig geradezu unerträglichen Charakter. Sie schiessen nach verschiedenen Richtungen, besonders nach dem Hypogastrium, auch gegen die Mitte des Unterleibes oder gegen das Kreuz hin, oder endlich nach oben, gegen die Brust aus. Auch im Penis und den Hoden macht sich bei vielen Patienten ein intensiver Schmerz geltend. Dazu kommt ein unaufhörlicher Harndrang mit vollständiger Strangurie und Ausscheidung von wenigen Tropfen Urin unter heftigem Brennen der Urethra. Es kann selbst vollständige Anurie eintreten, die entweder vorübergeht oder öfter auf kurze Zeit wiederkehrt oder andauert und unter urämischen Erscheinungen zum Tode führt. Der Urin enthält dann mehr oder weniger Blut, Schleim und Eiter. Dazu gesellen sich gastrische Symptome, Uebelkeit, Brechneigung und Erbrechen. Die Patienten sind ausserordentlich unruhig, fürchten sich vor jeder Bewegung, der Puls wird klein, die Haut kalt und mit klebrigem Schweiss bedeckt, die Respiration be-

schleunigt. Bei längerer Dauer der Kolik können selbst Fiebererscheinungen eintreten. Schwangere Frauen pflegen meistens bei heftigen Attaquen von Nierenkolik zu abortiren. Man hat selbst den Tod dabei eintreten sehen. Indessen ist es selbstverständlich, dass die geschilderten Erscheinungen in den verschiedenen Fällen an Intensität und Ausdehnung ausserordentlich wechselnd sind. Sie treten zuweilen in ganz regelmässigen Perioden auf, ohne dass sich ein bestimmter Grund dafür angeben liesse, sie hören auf, sobald der Stein in die Blase gelangt ist. Doch ist dieses nicht die durchgehende Regel, denn sehr häufig wird der Stein in entgegengesetzter Richtung in das Becken zurückgedrängt und die Attaque wiederholt sich dann, so oft der Stein wieder in den Ureter hineintritt. Ist der Stein erst in die Blase hineingelangt, so wird er entweder durch die Urethra ausgeschieden, oder er bleibt in der Blase liegen und wächst eventuell weiter (s. Blasensteine).

Wenn der Stein gross genug ist, um entweder den Ureter zu obturiren oder selbst das Nierenbecken vollständig auszufüllen, so bildet sich, wie schon bemerkt, eine Pyelitis und selbst Pyonephritis aus. Klinisch verräth sich dieser Fall durch Bildung eines mehr oder weniger grossen Nierentumors, dessen Auftreten unter augeprägter Fieberbewegung vor sich geht und nicht selten mit andauernden Schmerzempfindungen (keine eigentlichen Kolikanfälle) in der Nierengegend verbunden ist. Durch die Retention der durch bakterielle Infection gebildeten eiterigen Producte kann es dann zu Septikämie oder Pyämie kommen, oder der Eiter bricht sich in das perinephritische Gewebe oder in eines der Nachbarorgane, den Darm, vornehmlich das Kolon, ja selbst den Magen (Melion) Bahn oder öffnet sich einen Weg nach aussen. In dem Fall von Melion gingen Speisetheile, kleine genossene Mohnkörner oder Aehnliches mit dem Urin ab; bei Durchbruch der Därme wird unter Umständen Eiter sowohl im Urin wie Stuhl gefunden. Bildet sich aus der Pyelitis eine Hydronephrose (s. Nierengeschwülste), so giebt sich dies klinisch durch Nachlass des Fiebers und der Schmerzen kund und es treten nunmehr die durch die Ausdehnung der Geschwulst bedingten Symptome in den Vordergrund. Indessen ist es nicht immer der Fall, dass die Passage nach unten vollständig und continuirlich geschlossen ist, und so kommt es, dass sich in solchen Fällen bald ein Urin vorfindet, welcher die oben erwähnten Charaktere der eiterigen Pyelitis hat, bald aber ganz frei von fremden Bestandtheilen ist, je nachdem der eine Ureter verlegt wird und nur der Urin der gesunden Seite zur Absonderung kommt, oder aber die Obstruction zeitweise aufgehoben wird. Es ist dies immer ein sicheres Zeichen dafür, dass nur die eine Niere befallen, die andere dagegen frei ist. Im Uebrigen ergeben sich für die betroffene Seite dann diejenigen klinischen Erscheinungen, welche wir schon unter Nierengeschwülste (s. diese) abgehandelt haben. Es ist äusserst selten, dass sich auf beiden Seiten vollständig obturirende Steine bilden. Basham erzählt einen Fall 22jähriger Beobachtung, bei welchem sich im Alter von 57 Jahren ein Nierentumor der linken Seite bildete und während 8 oder 9 Jahren eiteriger Urin entleert wurde. Im 65. Jahre bildete sich ein fluctuirender Tumor der rechten Lumbargegend, welcher bei Druck unter Entstehung eines lebhaften Schmerzes im Laufe des rechten Ureters ein wenig an Grösse abnahm, während die Eitermenge im Urin zu gleicher Zeit anwuchs. Es wurde auch ein rechtsseitiger Nierenstein diagnosticirt. Der Patient starb im 76. Lebensjahre, und es ergab sich, dass beide Nieren fast vollständig zerstört waren durch sackartige Taschen, in welchen zahlreiche Steine aus Tripelphosphaten, harnsauren Salzen, Harnsäure und oxalsaurem Kalk lagen. Beide Ureter waren in der Länge von über einem halben Zoll mit Steintrümmern gefüllt.

Im Allgemeinen wird, wie schon oben erwähnt, das männliche Geschlecht bei weitem häufiger als das weibliche betroffen, dazu kommt, dass die Frauen verhältnissmässig weniger von der Krankheit leiden als die Männer und besonders die Passage der Steine durch Harnleiter, Blase und Urethra unter viel weniger Beschwerden vor sich geht.

Es ist natürlich, dass das gesammte Verhalten der Kranken während des Verlaufes der Krankheit sich nach der Leichtigkeit oder Schwere der eintretenden Erscheinungen richtet. Bei tödtlichem Ausgange gehen die Kranken an allgemeiner Kachexie, verbunden mit einem adynamischen Fieber, schweren Störungen der Verdauung zugrunde, oder aber der Tod erfolgt durch die secundäre Erkrankung des Nierenparenchyms unter dem Bilde eines chronischen Nierenleidens mit urämischen Anfällen oder allgemeiner Prostration und Erschöpfung. In einer dritten Classe von Fällen wird der Tod bewirkt durch secundäre Erscheinungen, welche entweder durch den Durchbruch eines Nieren- oder Beckenabscesses oder durch Blutvergiftung (Pyämie) hervorgerufen werden. Es treten hier dieselben Eventualitäten wie bei den Nierengeschwülsten (s. diese) ein.

Von Complicationen der Nephrolithiasis zu sprechen, scheint uns nicht richtig. Man kann nur sagen, dass gewisse krankhafte Zustände, weil sie zur Bildung von Steinen disponiren, wie die Gicht und die oxalsaure Diathese (wenn es überhaupt eine solche giebt), sich aus diesem Grunde häufig mit Steinbildung vergesellschaftet finden, aber dann ist es doch jedenfalls nicht der Stein, welcher zur Gicht, sondern umgekehrt die Gicht, welche zur Steinbildung führt, durch sie complicirt ist. Im Uebrigen können sich natürlich Steine bei allen möglichen Krankheiten vorfinden und was ein von Ebstein angeführter Fall eines Ulcus ventric. corros. und rechtsseitigem, durch Steine gebildetem Tumor der Niere hier Besonderes bedeuten soll, ist unerfindlich. Nur in jenen Fällen kann von einer Complication die Rede sein, wo sich, wie dies nicht häufig vorkommt, noch in anderen Organen Concrementbildungen, z. B. der Lungen oder der Leber. vorfinden. Blasensteine, die ja in der übergrossen Mehrzahl der Fälle aus Nierensteinen entstehen, sind hier kaum mitzuzählen.

Diagnose. Die Diagnose eines Nierensteines stellt sich von selbst, sobald man denselben in der Hand hat, sie kann aber sehr schwer, ja geradezu unmöglich werden, wenn es sich nur um die Verwerthung einzelner der im Obigen geschilderten Symptome handelt. Hierbei kommt in erster Linie der locale Schmerz, die Beschaffenheit des Urins, das Auftreten von Nierenkoliken oder einer Nierengeschwulst in Betracht. Die Natur eines Nierensteines kann man nur vermuthen, am häufigsten sind, wie gesagt, Steine, welche aus Harnsäure oder harnsauren Salzen bestehen. Hört man von einem Patienten. bei welchem man die Diagnose auf Nierensteine gestellt hat, dass er sich wesentlich von animalischer Kost genährt hat, ein Freund von alkoholischen Getränken ist, so darf man mit ziemlicher Sicherheit auf die eben genannte Kategorie von Steinen schliessen. In manchen Fällen können auch kleine Partikelchen, welche mit dem Urin entleert werden, einen Anhaltspunkt für die Beschaffenheit des Muttersteines gewähren. Was die Verwerthung der Nierenkoliken für die Diagnose eines Nierensteines betrifft, so muss man im Auge behalten, dass auch Blutcoagula, Hydatidenblasen, auch wohl Geschwulstpartikel, welche durch den Ureter heruntersteigen, gleiche Zustände erzeugen können; dass ferner schwere Neuralgien der Intercostal- oder Lumbarnerven, Krämpfe des Kolon, auch wohl Gallensteine ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Dann ist aber stets der Urin umgeändert. Auch das Vorkommen von Blut im Urin, obgleich im Zusammenhang mit anderen Momenten von grosser Bedeutung, ist, wenn es allein vorkommt, keineswegs mit Sicherheit zu verwenden. Man muss

sich klar machen, dass auch andere Erkrankungen, welche mit Reizung der Schleimhaut versehen sind oder die Gefässe direct betreffen, wie z. B. Krebs, Tuberkulose und ähnliche Neubildungen, zu Blutungen führen können, welche sich in Nichts von den bei Steinleiden vorkommenden unterscheiden. Dagegen darf man wohl sagen, dass Blutungen bei Krebs niemals über eine so lange Zeit sich erstrecken werden wie bei Steinbildung, bei welcher Legroux einen Fall 23jähriger Hämaturie-Anfälle beobachtete. Die Schmerzen bei Gallensteinkoliken pflegen mit ziemlicher Sicherheit etwas höher im rechten Hypochondrium als die einer rechtsseitigen Nierenkolik angegeben zu werden und sind ausserdem meistens von Gelbsucht und anderen Lebersymptomen begleitet. Als Curiosum mag erwähnt werden, dass man in seltenen Fällen eine Verbindung zwischen der Gallenblase und dem Ureter gefunden hat, so dass Gallensteine durch die Harnwege zur Entleerung gekommen sind. Endlich ist es eine schwer zu entscheidende Frage, falls sich ein oder mehrere Steine entleeren, ob damit die Zahl derselben erschöpft ist oder nicht. Das kann natürlich nur die weitere Beobachtung entscheiden. In Bezug auf den einseitigen oder doppelseitigen Sitz der Steine möge daran erinnert werden, dass Phosphatsteine ohne Ausnahme bislang einseitig gefunden wurden, weil sie sich aus localen Ursachen entwickeln, Steine aus harnsauren Salzen oder Harnsäure dagegen auch doppelseitig vorkommen. Als weiteres Moment kommt der ein- oder doppelseitige Schmerz und ferner die intermittirende Ausscheidung veränderten oder normalen Urins hinzu. Schliesslich darf auch die allerdings ausserordentlich seltene Kolik ohne Steine nicht ausser Acht gelassen werden.

Was ferner den wichtigen Punkt der Differentialdiagnose gegen andere Nierenkrankheiten betrifft, so kommen hier wesentlich die als Nierengeschwülste bezeichneten Veränderungen der Nieren in Betracht. Wir müssen von vornherein erklären, dass eine Abtrennung der hierdurch und durch Nierensteine hervorgerufenen Erscheinungen häufig zu den Unmöglichkeiten gehören wird. Wie wir gesehen haben, findet sich auch bei Krebs der Niere, bei Tuberkelgeschwüren der Niere und bei Hydatidengeschwülsten derselben eine Reihe von Erscheinungen, die genau denen ähneln, welche wir eben besprochen haben. Man wird dann nur aus der Vorgeschichte des Patienten und aus dem Vorhandensein oder Fehlen anderweitiger Localisationen des krebsigen, respective tuberkulösen Processes zu einer Entscheidung kommen können. Von englischer Seite wird die Schmerzhaftigkeit bei tiefer Percussion an dem sogenannten Mc. Burney'schen Punkt, welcher unterhalb des Endes der 12. Rippe an der Lende gelegen, also nicht mit dem für den Sitz des Appendix massgebenden Punkt zu verwechseln ist, als charakteristisch angegeben. (Brook, Brit. med. Journ., 19. December 1896.)

Prognose. Nierensteine sind immer als eine ernsthafte Affection zu betrachten und in der Regel von chronischem Verlauf. Heilung der Nephrolithiasis gehört immer zu den selteneren Ausgängen und kommt fast nur bei kleinen Concrementen, respective Sand vor, welche den Ureter etc. passiren können und spontan oder infolge geeigneter Therapie sich allmälig vermindern und aufhören. Auch hat man dann Heilungen eintreten sehen, wenn sich ein pyelonephritischer Sack nach aussen, respective in die Nachbargewebe entleerte oder die Niere atrophisch wurde und der Stein sich einkapselte. Die Prognose gestaltet sich desto schlechter, je länger die Affection besteht und je stärker die durch sie hervorgerufenen Erscheinungen sind. Sie ist ganz ungünstig, sobald beide Nieren afficirt sind. Besser gestaltet sie sich, wenn die Kranken frühzeitig in Behandlung kommen, wenn der Stein alsbald ausgeschieden wird, respective in die Blase übergeht. Aber selbst wenn auf diese Weise die Krankheit gehoben wird, darf man nicht vergessen, dass es sich vielfach um Constitutionen

handelt, bei denen eine Disposition zur Steinbildung vorhanden ist, so dass die Gefahr, dass sich ein neuer Stein formt, immer im Auge behalten werden muss.

Behandlung. Prophylaktisch muss man in Familien, bei welchen eine erbliche Disposition für Nierensteine oder für gichtische Erkrankungen besteht, oder wo bereits früher Nierensteine entleert worden sind, oder wo Sand und kleine Concremente von oxalsaurem Kalk ausgeschieden wurden, zu folgenden Massregeln greifen: vor Allem muss die Diät und Lebensweise in der Weise geregelt werden, dass ein Uebermass von stickstoffhaltiger Nahrung, besonders von Fleisch, der Genuss von alkoholischen Getränken auf ein geringes Mass eingeschränkt wird. Ferner, dass die Mahlzeiten in kleinen Intervallen genommen und nicht zu viel auf einmal gespeist wird. Ist der Verdacht auf oxalsaure Steine vorhanden, so müssen selbstverständlich solche Gemüse, welche oxalsauren Kalk enthalten, vermieden werden. Hierzu gehören besonders Ampher und Rhabarber. Gerühmt wird in neuerer Zeit als Getränk das Lithiumwasser, ferner Sodawasser oder Selterwasser, am besten vielleicht gutes, weiches, nicht kalkhaltiges Quellwasser. Endlich möge das körperliche Regime derart geregelt werden, dass eine mässige tägliche Bewegung stattfindet und die Hautaction durch warme Bäder, Abreibungen und flanellene Unterkleider angeregt werde. Besonders zu beachten ist auch die Regelung der Verdauung, theils durch die Stomachica und Amara, theils durch die milden Aperientien. In besonderem Rufe stehen als Steinbildung verhindernd die alkalischen Wässer, so besonders die Karlsbader Wasser, Vichy-Wasser, Wildungen, Salzbrunn und ihre Salze, welche gegen die Concretion von Harnsäure, harnsauren Salzen und oxalsauren Salzen empfohlen werden. Die Bildung von phosphorsauren und kohlensauren Cencretionen soll durch kohlensäurehaltiges Wasser und pflanzensaure Alkalien, wie z. B. das citronensaure, apfelsaure oder essigsaure Alkali, die im Organismus in kohlensaure Salze umgewandelt werden und so den Urin sauer machen, ferner die Milchsäure (CANTANI), verhindert werden. Unter allen Umständen empfiehlt es sich, dafür zu sorgen, dass eine reichliche Urinausscheidung stattfindet, weil durch sie die Bildung eines alkalischen Urins verhindert wird und eventuelle kleinere Concretionen fortgeschwemmt werden. Hierzu werden aus alter Zeit die harntreibenden Thees, so z. B. Rad. Ononid. spinos., Rad. Juniperi, Pareir. brav., die Fol. Uvae ursi, die Herb. Parietar etc. benutzt. Ausgehend von ihrer im Eingang dieses Artikels referirten Theorie empfehlen übrigens sowohl CANTANI wie THOMPSON im Gegensatz zu der früher üblichen Auffassung die Vermehrung der Zufuhr stickstoffhaltiger Substanzen auf Kosten der Fette, Kohlehydrate und Alkoholica, die möglichst ausgeschlossen werden sollen, weil sie auf den schon darniederliegenden Stoffwechsel, respective die Leber ungünstig einwirken.

Wenn es zur nachweisbaren Steinbildung gekommen ist, so empfehlen sich für die innere Behandlung dieselben Mittel, welche wir schon als Präventivmittel empfohlen haben, so bei harnsauren Steinen die Darreichung der Alkalien, besonders der Alkalisalze in solchen Gaben, dass der Urin alkalisch wird. So lange es dabei nicht zu ammoniakalischer Zersetzung desselben kommt, soll nach ROBERTS kein Grund vorhanden sein, die Bildung von phosphorsauren Steinen zu befürchten. Diese Behandlung muss aber Wochen und Monate lang mit grosser Regelmässigkeit durchgeführt werden. Das Gleiche gilt, aber im umgekehrten Sinne, von der Behandlung phosphor- und kohlensaurer Steine. Man kann die Concremente bezüglich der Möglichkeit eines therapeutischen Eingreifens in zwei grosse Gruppen sondern. Erstens die aus Harnsäure und ihren Verbindungen, sowie aus Oxalsäure bestehenden Concretionen (Sand, Gries oder Steine). Hier ist die An-

wendung alkalischer Thermen, also der Natronwässer (Vichy, Bilin, Salzbrunn, Neuenahr), oder der natronhaltigen Glaubersalzwässer (Karlsbad, Tarasp), endlich der kohlensauren Alkalien (Ems, Wildungen), eventuell in Verbindung mit den eigentlichen Bitterwässern (Friedrichshaller, Hunyadi Janos), am Platze. Man hat auch die Salze, aber in wässeriger Lösung, empfohlen. So rühmte HELLER das Trinatriumphosphat (Natr. phosphor. der Pharm. Germ.), welches auch in grösseren Dosen, ohne Diarrhoe zu bewirken, genommen werden darf, was mehr wie andere saure Salze die Harnsäure zur Lösung bringen soll (BINZ). Hierher gehört ferner das kohlensaure Lithium in Dosen von 0,03—0,3 pro die und das von BENEKE gerühmte kohlensaure Kali.

Eine zweite Gruppe umfasst die Fälle von Phosphatsteinen (phosphorsaure Ammoniakmagnesia, kohlensaurer Kalk, Gemenge von beiden, Knochenerde), welche am wirksamsten durch kohlensäurehaltige Wässer und Pflanzensäuren (Essig-, Wein-, Citronen-, Aepfelsäure) bekämpft werden.

Ganz bei Seite steht die Behandlung der Fibrinconcremente und der Cystinsteine, für deren Behandlung ein rationelles Mittel noch aussteht.

In neuerer Zeit sind eine Anzahl Mittel theils zur Behandlung der Nierensteinkolik, theils zur Lösung von gebildeten Steinen, respective zur Behinderung weiterer Steinbildung empfohlen worden. Diese Empfehlungen beziehen sich zu allermeist auf Versuche im Reagensglase, während praktische Erfahrungen zur Zeit in grösserem Umfange noch ausstehen, ein begründetes Urtheil über die Wirksamkeit dieser Mittel also noch nicht zu geben ist. Ein Theil der überhaupt erzielten Erfolge dürfte mehr auf eine günstige Beeinflussung der Diurese als auf eine direct steinlösende Eigenschaft der fraglichen Mittel zu beziehen sein.

Wir führen deshalb im Folgenden nur die betreffenden Präparate an und sehen von einer Kritik ihrer Wirkung ab.

1. Das Glycerin ist von HERMANN (Prager med. Wochenschr., 1892, Nr. 47/48) in 14 Fällen von Nephrolithiasis in Gaben von 50—100 Grm. per os angewandt. Es trat jedesmal gesteigerter Concrementabgang unter geringen Schmerzen ein. Das Glycerin konnte 3 Stunden nach dem Einnehmen im Harn nachgewiesen werden und wirkt, wie das Thierexperiment lehrt, diuretisch. SENATOR sah zwar auch in einem Falle den Abgang von Gries, aber gleichzeitig eine starke Hämaturie auftreten und räth deshalb zur Vorsicht bei dem Gebrauch des Glycerins.

2. Der Harnstoff wirkt zu 15—20 Grm. pro die als Diureticum (FRIEDRICH, KLEMPERER) und ist nach v. MERING, RÜDEL und ROSENFELD ein gutes Lösungsmittel für Harnsäure.

3. Piperazin (Diäthylendiamin). Zuerst von BIESENTHAL empfohlen und zu 1,5 Grm. pro Tag bis zur Gesammtmenge von 150 Grm. gegeben. Soll Harnsäuresteine weit schneller als Lithium oder Natr. carbon. lösen, indem sich selbst bei grossem Ueberschuss von Harnsäure das neutrale, leicht lösliche, harnsaure Piperazin bildet. Harnsäurephosphatsteine gehen unter Zurückbleiben eines erdigen Phosphatsedimentes in Lösung, andere Steine werden mürbe und die organische Kittsubstanz wird gelöst. Diese Angaben sind zum Theil bestätigt, respective ergänzt worden, zum Theil haben sie directen Widerspruch erfahren, MEISELS, GORDON, MAJERT und SCHMIDT sind zu ähnlich günstigen Ergebnissen gelangt, EBSTEIN und SPRAGUE, VAN DER KLIP, BOHLAND, FAWCETT widersprechen den obigen Angaben. Sehr bezeichnend erscheint der Versuch MEISEL'S, wonach bei Tauben die durch in die Blutbahn injicirtes Kaliumchromat erzeugte Harnsäurebildung, respective Ablagerung durch Piperazin verhindert werden soll. Leider steht dieser Angabe eine absolut negirende, gleichfalls auf Thierversuche gestützte Mittheilung von FAWCETT gegenüber. Meine (EWALD) eigenen praktischen Erfahrungen sind widerspruchs-

voll. Einigemal war ein überraschender Erfolg zu verzeichnen, insofern als die Koliken völlig ausblieben, in der Mehrzahl der Fälle nützt das Piperazin, dessen Preis lächerlich hoch ist, nur dem Fabrikanten, aber nicht dem Patienten.

4. Lysidin (Aethylenäthenyldiamin) hat nach Ladenburg eine 5mal grössere harnsäurelösende Wirkung wie Piperazin. Grawitz sah bei zwei Gichtfällen sehr gute Wirkung (1—5 Grm. pro die in circa 500 Grm. kohlensaurem Wasser). Klemperer und Zeisig vermissten jeden Erfolg in drei Gichtfällen. Eine Beeinflussung der Harnsäureausscheidung wurde überhaupt nicht constatirt.

5. Uricedin (ein Gemisch von citronensaurem Natron und Lithion, schwefelsaurem Natron und NaCl), von M. Mendelsohn empfohlen, von Meisel für gänzlich unwirksam erachtet. Langstein sah in 50 Fällen (?) eine günstige Wirkung und behauptet, dass durch Dosen von circa 10 Grm. pro die die Harnsäureausscheidung ziemlich sicher beeinflusst wurde.

6. Lycetol (Dimethylpiperazinum tartaric.), von Wittzack in Dosen zu 1—2 Grm. in Zuckerwasser empfohlen, soll den Vorzug besseren Geschmacks vor dem Piperazin haben.

7. Urotropin (Hexamethylentetramin), von Nicolaier in Dosen zu 1—1,5 Grm. pro die, nicht nur wegen starker harnsäurelösender Eigenschaften, sondern besonders auch wegen gleichzeitiger Hemmung der ammoniakalischen Harnzersetzung gerühmt.

Was endlich die Symptomatologie betrifft, so verlangen die Nierenkoliken ein sofortiges und energisches Eingreifen. Der Patient muss vor allen Dingen so ruhig als möglich gehalten werden, entweder im Bette mit warmen Umschlägen über den Leib oder in einem warmen Bade. Zu gleicher Zeit muss man die Anodina in grossen und dreisten Dosen anwenden. Am meisten empfiehlt sich hier Morphium subcutan, Chloral entweder allein oder in Verbindung mit Morphium, ja selbst, wenn man hiermit nicht auskommt, die Chloroformnarkose. Man hat auch für die Dauer der Nierenkolik harntreibende Mittel in Anwendung gezogen. Dies scheint uns wenig rationell zu sein, da dadurch offenbar der Stein noch weiter gepresst wird und zu weiteren Beschwerden Veranlassung geben muss. Auf die chirurgische Behandlung der Nephrolithiasis oder die Eröffnung etwaiger nach aussen wachsender Geschwülste, Einschneiden auf dieselben, Entwicklung eines oder mehrerer Concremente, Exstirpation einer Niere etc. gehen wir an dieser Stelle nicht ein, sondern verweisen auf die Artikel Nierengeschwülste und Nierenchirurgie.

Betreffs Behandlung der nebensächlichen, respective complicirenden Symptome, so der Hämaturie, der Bildung grosser hydronephrotischer oder pyonephrotischer Geschwülste und Abscesse, ist zu bemerken, dass selbe theils in das Gebiet der operativen Chirurgie fallen und wir darüber schon an anderen Orten (s. Hydronephrose und Nierengeschwülste, Nierenchirurgie) gehandelt haben.

Literatur: Reyer, Maladies des reins. Paris 1839—1841. — G. Johnson, Diseases of kidneys. London 1856. — W. Roberts, On urinary and renal diseases. London 1872. — Lecorché, Traité des maladies des reins. Paris 1875. — Civiale, Ueber die medicinische Behandlung u. s. w. des Steines und Grieses. Berlin 1840. — Heller, Die Harnconcretionen. Wien 1860. — Owen Rees, On calculous diseases etc. London 1856. — Thompson, The preventive treatment of calc. diseases. London 1876. — Ebstein, Nephrolithiasis in v. Ziemssen's Handbuch. IX, 2. Hälfte. — Ultzmann, Die Harnconcretionen der Menschen und ihre Entstehung. Wien 1882. — Assmuth, Die Harnsteinbildung und ihre Verhältnisse zur Acidität des Harns. Deutsches Arch. f. klin. Med. XX, 5., 6. Heft. — Golding Bird, Urinary deposits. London 1851. — Bartels, Ueber harnsaure Ausscheidung in Krankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1866, I. — Fürbringer, Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn. Ibidem. XVIII, 2. Heft. — Cantani, Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. II. Gicht, Oxalurie und Steinkrankheiten, III. Fettsucht, Cystinurie und Gallensteine. Berlin

1882. — Ewich, Rationelle Behandlung der Gicht und Steinkrankheiten. Leipzig 1883. — H. Thompson, Clinical lectures on diseases of the urinary organs. London 1882. — W. Ebstein, Die Natur und Behandlung der Nierensteine. Wiesbaden 1884. — Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1886. — Weigerth, Virchow's Archiv. LVII. — Guillet, Thèse de Paris. 1889. — Schuchardt, Arch. f. klin. Chir. 1892. — Heitzmann, Wiener med. Blätter. 1890, Nr. 24, 25. — Lubarsch, Virchow's Archiv. CXXXV. — Prescott und Goldthwait, Boston Journ. 15. Januar 1890. — Graf, Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 38. — Schmidt und Aschoff, Pyelonephritis in anatomischer und bakteriologischer Beziehung. 1893. — Savor, Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 4, 5. — Wunschmann, Zeitschr. f. Heilk. 1895, XV. — Beiduel, Lo Sperimentale. 1893, 22, 23. — Langstein, Prager med. Wochenschr. 1895, IV. — Wittzak, Allg. med. Central-Ztg. 1897, Nr. 7. — Nicolaier, Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 51. — Nicolaier, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. — Meisel, Wiener med. Wochenschr. Nr. 40. — Fawcett, Guy's Hosp. Rep. — Grawitz, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 41. — Klemperer und Zeitz, Zeitschrift f. klin. Med. XXVII. — Ebstein und Sprague, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 14. — van der Klip, Nederl. Weekbl. 1894, Nr. 14. — Meisel's Ungarisches Archiv. I. — Gordon, Brit. med. Journ. Bohland, Therap. Monatsh. Mai. Hermann, Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 47, 48. — v. Mering, Congr. f. innere Med. 1893. — Klemperer, Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 1. — Biesenthal und Schmidt, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 52, 53. — Majert und Schmidt, Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft. XXIII. — Weitere Literaturangaben siehe im Text. *C. A. Ewald.*

Niesekrampf (Sneezing, Coryza spasmodique) bezeichnet eine Form exspiratorischen Krampfes, die durch anfallsweise auftretenden, unwiderstehlichen Drang zu mehr oder weniger häufig und rasch auf einander folgenden Niesestössen charakterisirt wird. Die Anfälle treten besonders in den Morgenstunden auf und sind zuweilen mit einer vermehrten schleimig-wässerigen Absonderung der Nasenschleimhaut verbunden, von welcher es jedoch zweifelhaft bleibt, ob sie nicht etwa als Folgeerscheinung des Krampfes und der dadurch bewirkten Schleimhautcongestion aufzufassen sei; jedenfalls steht die eliminirte Secretmenge anscheinend zur Intensität und Schwere der Anfälle in keinem entsprechenden Verhältnisse. Was die letzteren betrifft, so kommt es vor, dass die befallenen Personen im Verlaufe weniger Stunden, eines Vormittags, hunderte von Malen niesen müssen und durch die forcirten Exspirationsanstrengungen in hohem Grade erschöpft und dyspnoisch erscheinen. — Bekanntlich entsteht das Niesen nur auf reflectorischem Wege, in der Regel durch eine Reizung der sensiblen Nasennerven, welche bei gesunden Personen durch angesammelten Schleim, Fremdkörper, reizende Dämpfe u. dergl. ausgelöst werden kann (ausnahmsweise auch vom Opticus aus, durch grelles Licht, Blick in die Sonne). Der das Niesen vermittelnde Nervenast ist, Versuchen von Sandmann (Arch. f. Physiol., 1887) zufolge, vorzugsweise der N. ethmoidalis oder nasociliaris, der sich mit zwei Zweigen am vorderen Theile der Schleimhaut des Septum narium und in der Gegend der vorderen Enden der unteren und mittleren Muschel ausbreitet. Diese Gegend entspricht einer bestimmten Reizzone, von welcher aus je nach der Reizstärke entweder einfache Hemmungsreflexe (Verlangsamung der Athemfasern, Stillstand der In- oder Exspiration) oder Niesereflex (Inspirationstetanus, besonders Tiefstellung des Zwerchfells und darauffolgende explosive Exspiration) erhalten werden. Der »Niesekrampf« ist daher ein Reflexkrampf, ähnlich wie die meisten in Form abnormer Respirationsbewegungen auftretenden convulsivischen Neurosen, wie die Hustenkrämpfe, Gähnkrämpfe, Lach- und Weinkrämpfe u. s. w., welche auch öfters mit dem Niesekrampf gemeinschaftlich oder bei den befallenen Individuen abwechselnd auftreten. Wenn wir nun von den Fällen rein symptomatischen häufigen Niesens absehen, wie es uns bei Katarrhen der Nasenschleimhaut, beim Heufieber u. s. w. begegnet, so bleibt eine Anzahl von Fällen eigentlichen oder idiopathischen, namentlich bei nervösen Personen, Hysterischen u. A. vorkommenden Niesekrampfes übrig, in welchen eine veranlassende locale Noxe nicht vorhanden oder wenigstens nicht nachweisbar ist, und daher der Ausgangspunkt des Reflexes in ent-

fernteren Organen, Haut, Digestionstractus, besonders im weiblichen Genitalapparate, gesucht zu werden pflegt. Hierher gehören diejenigen Fälle von Niesekrampf, welche öfters typisch in Verbindung mit Menstrualstörungen und den letzteren parallel oder in bestimmten Abschnitten der Schwangerschaft auftreten, zum Theil vielleicht auch die mit Hämorrhoidalleiden, Gicht, Anginen, sowie die mit anderweitigen Neurosen, Hemikranie, Bronchialasthma u. s. w. vergesellschafteten Formen. Andererseits freilich erscheint wenigstens bei den letztgenannten mit Anfällen von Bronchialasthma verbundenen Fällen auch eine locale Entstehung auf Grund atmosphärischer Schädlichkeiten, Einathmen staubhaltiger Stoffe etc. in Form congestiver Erkrankung der Nasal- und Bronchialschleimhaut nicht ausgeschlossen; wir wissen, dass asthmatische Anfälle durch Reize von den sensiblen Nerven der Nasenschleimhaut aus reflectorisch erregt werden können, dass dieselben nicht selten in Verbindung mit Nasenpolypen u. s. w. vorkommen (vergl. Asthma, II, pag. 369), und werden eine genügende Erklärung derartiger, als »nasales Asthma« bezeichneter Zustände in den oben erwähnten Experimenten finden, wonach schon geringfügige, auf die Reizzonen der Nasenscheidewand und der Muscheln einwirkende Reize Inspirationstetanus, speciell Krampfstellung des Zwerchfells veranlassen und somit ein physiologisches Analogon der betreffenden pathologischen Reizzustände darbieten. Bei den letzteren wird natürlich der zu überwindende Inspirationskrampf eine stärkere Anstrengung der Exspirationsmuskeln und somit entweder verlängerte Exspirationsphase oder forcirte explosive Exspiration wie beim Niesen hervorrufen. — Die Therapie hat vor Allem den speciellen Causalindicationen, wo solche vorhanden sind, zu genügen, Verdauungsstörungen, Menstrualanomalien, örtliche Processe der Nasenrachenschleimhaut etc. zu bekämpfen. Mit der Einwirkung der angegebenen Causalmomente mag es zusammenhängen, dass zuweilen spontane oder künstlich hervorgerufene Blutungen aus After und Genitalien eine Linderung bewirkt haben sollen. Symptomatisch hat man ausser inneren Mitteln (Chinin, Eisen, Arsenik) insbesondere Inhalationen flüchtiger Substanzen (Carbolsäure, Jod), Injectionen dieser und ähnlicher Dinge in schwächeren Lösungen in die Nasenhöhle u. s. w. versucht; auch Anwendung comprimirter Luft, selbst in schweren Fällen Klimawechsel, Aufenthalt an Orten mit wenig schwankender Lufttemperatur (Madeira u. s. w.) sind in Vorschlag gebracht worden. Die Hartnäckigkeit des Leidens und die Neigung zu Recidiven ist in manchen Fällen allerdings sehr gross. *A. E.*

Niesemittel, Niesepulver, s. Schnupfpulver.

Nieswurzel, s. Helleborus, X, pag. 253.

Nieuport-Bains, belgisches Küstenbad unweit des Städtchens Nieuport, Provinz Westflandern, an der Mündung des Flüsschens Yser, durch Dampf-Strassenbahn mit dem 3 Stunden nördlich gelegenen Ostende verbunden, viel von England aus besucht. Strand feinsandig, stellenweise muschelig, aber, wie in allen belgischen Seebädern, sehr flach, so dass nur bei Flut gebadet werden kann und das Sandtreiben zeitweise sehr lästig wird. Gutes Trinkwasser. Um der Versandung der Flussmündung der Yser vorzubeugen, ist ein Bollwerk, »staketsel«, weit in das Meer hinausgebaut, von dem aus man die belgische und nordfranzösische Flachküste bis zu den Seebädern Mariakerke und La Panne überblickt. *Edm. Fr.*

Night terrors. Wir verstehen darunter eine im Kindesalter, namentlich vom 3. bis 7. Lebensjahre häufiger vorkommende krankhafte Erscheinung, die sich in einem mit Angstgefühlen und Visionen verbundenen jähen Erwachen der Kinder äussert. Dieses »nächtliche

Aufschrecken« (pavor nocturnus) pflegt während des tiefsten Schlafes, mehrere Stunden nach dem Einschlafen, ohne alle Vorboten stattzufinden. Die Kinder richten sich gewöhnlich urplötzlich um Mitternacht mit geröthetem, in Schweiss gebadetem Gesicht auf. Der starre, auf einen Punkt gerichtete Blick, die verworrene Sprache, die Reactionslosigkeit auf Zurufen und Fragen deuten darauf hin, dass das Bewusstsein umflort ist. Die Karotiden pulsiren, das Herz schlägt stürmisch, die Hände zittern vor Angst. Zureden ist fruchtlos, die Sinne bleiben unter dem wuchtigen Eindruck einer Schrecken und Furcht einflössenden Vision gebannt. Zuweilen stossen die Kinder einzelne unverständliche Laute und Worte heraus: »Da, da, Hund, Mann« u. s. w., die sich offenbar auf die beängstigenden Visionen beziehen. Oft gelingt es erst nach längerer Zeit (15—20 Minuten) die Kinder zu beruhigen, wenn man Licht angezündet hat und sie aus dem Bett nimmt. In anderen Fällen erkennen sie bald die Mutter oder Kindsmagd, schmiegen sich liebkosend an und lassen sich schnell von der Nichtigkeit ihrer Phantasiegebilde überzeugen. Unter allen Umständen schlafen sie dann mehr oder weniger schnell wieder fest ein, um am anderen Morgen früh vergnügt und munter zu erwachen, ohne eine Ahnung von dem zu haben, was in der Nacht vorgefallen war. Selten wiederholen sich die Anfälle in einer Nacht zwei- oder dreimal oder noch öfter, wie dies von Ch. West und Ringer beobachtet ist. Auch ich beobachtete einen 3jährigen Knaben eines Militärs, der im höchsten Grade anämisch war, gleichzeitig an hartnäckiger Kardialgie litt und innerhalb 14 Tagen fast jede Nacht mit kurzen Unterbrechungen 3—4 Anfälle hatte. Meist wiederholen sich die Anfälle überhaupt jede Nacht, oder sie kommen jede zweite, dritte Nacht oder machen noch längere Pausen. Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden. Es kann einige Tage oder Wochen, aber auch Monate und Jahre lang mit und ohne Unterbrechung währen, niemals jedoch konnte ich dasselbe bis zum 10. Lebensjahre beobachten. Der älteste Knabe meiner Beobachtung war 8 Jahre alt und litt seit Jahren an unruhigem Schlaf und war mit hartnäckiger scrophulöser Otorrhoe und habitueller Koprostase behaftet. Henoch meint mit Recht, dass der Pavor nocturnus stets vor der zweiten Zahnung einsetze.

Aetiologie und Pathogenese. Die meisten an Pavor nocturnus leidenden Kinder sind anämisch und mit neuropathischer Disposition behaftet, d. h. sie stammen aus Familien, in denen Neurosen der verschiedensten Art heimisch sind. Dies fand ich wenigstens in allen von mir beobachteten Fällen bestätigt, dagegen kann ich die Behauptung Moreau's, dass in derselben Familie alle von Pavor nocturnus befallenen Kinder stets auf derselben Altersstufe daran erkrankten, nicht bestätigen. Hysterie, Migräne, Kardialgie, Chorea, Epilepsie, Tic convulsif u. s. w. sind in aufsteigender Linie beobachtet. Daher vertritt denn auch Huchard die Meinung, dass der Pavor noct. auf Hysterie, Epilepsie, Idiotismus und Alkoholismus beruhe, und will ihn selbst bei Säuglingen beobachtet haben, deren Ammen sich betrinken. Namentlich Ollivier, Peugniez, Legrand la Saulle halten die Erscheinung für ein Zeichen der beginnenden Hysterie und Kamienski sagt, dass der innere Zusammenhang zwischen Pavor nocturnus und Hystero-Epilepsie unverkennbar sei. Eine derartige Verallgemeinerung ist nach dem durch locale Ursachen hervorgerufenen Anfall, der mit Aufhebung derselben ebenso schnell für immer verschwindet, ganz gewiss ebenso unberechtigt wie die Behauptung Braun's, dass es sich sowohl für die idiopathische als symptomatische Form des Pavor nocturnus um »eine Art von Neurasthenie« handle. Während Steiner die Meinung vertrat, dass die »transitorische Gehirnreizung« bei mannigfachen Gelegenheitsursachen stets nur auf Grund einer Prädisposition oder vielmehr krankhaften Körperconstitution hervorgerufen wird, glaubte umgekehrt Ch. West, dass sie meist reflectorisch durch

Störungen der vegetativen Sphäre ohne weitere constitutionelle Anlage veranlasst sei. Zweifellos können die Ursachen centraler und peripherer Natur sein. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Mehrzahl der befallenen Kinder an Unregelmässigkeiten der Verdauung leidet, an Dyspepsie, chronischer habitueller Stuhlverstopfung (mit Afterfissur), Gastrokatarrh, Helminthiasis, Balanitis, die sie zur Onanie treibt etc., aber andererseits darf nicht unerwähnt bleiben, dass die meisten Kinder anämisch und reizbar sind und manifeste Erscheinungen der Scrophulose und Rachitis an sich tragen. Hesse glaubte an eine selbständige Neurose (Mania transitoria). Moreau classificirt den Pavor nocturnus wie die psychischen Formen der Angst und den Somnambulismus unter die reinen psychischen Exaltationszustände. Ringer identificirt das Aufschrecken mit dem Alpdrücken. Wie dem auch sei, die Gelegenheitsursachen sind offenbar sehr mannigfache. Ausser den angeführten Störungen, die reflectorisch den Anfall auslösen, müssen auch hämatogene genannt werden. Neben Circulationsstörungen, wie sie durch Herzkrankheiten, acute mit Fieber einhergehende Affectionen des Respirationstractus (Pneumonie) hervorgerufen werden, muss hier besonders der Hypertrophie der Tonsillen gedacht werden. Die durch sie bedingten Circulationsstasen lösen den Anfall aus. In ähnlicher Weise wirken Nasenrachenpolypen, Verstopfungen des Gehörganges durch Fremdkörper u. s. w. Derartige Fälle, mit Heilung nach Abtragung der Tonsillen, sind von Warlington Haward mitgetheilt, auch ich habe zwei dahin gehende Beobachtungen zu verzeichnen. Ausserden sind vereinzelte Fälle von Night terrors bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Scarlatina), bei Insolation und namentlich bei psychischen Erregungen durch Schreck, Furcht u. s. w. beobachtet worden. (Erzählungen von Gespenstergeschichten, Graulenmachen im Nonnenkloster zu Berk.)

An einer anderen Stelle habe ich bereits die Ansicht ausgesprochen, dass alle die angeführten Momente gewiss als Ursache zugestanden werden müssen, dass aber der Anfall selbst, wie er spontan mit beängstigenden Visionen entsteht und mit Reproduction oder phantastischer Umgestaltung von Erlebnissen einhergeht, als cerebrale Neurose (Opticushyperästhesie) aufgefasst werden muss.

Die Anfälle sind als periodische Reizerscheinungen aufzufassen, im Gebiet des Opticus, namentlich seiner centralen Sinnesterritorien (Pulvinar, Corpora quadrigemina, Occipitalhirnrinde), die nach dem Gesetz der Excentricität an die Peripherie des Gesichtsfeldes projicirt werden, und die andererseits reflectorisch durch krankhafte Umdeutung peripherer Sinneserregungen, gleichviel von welchem Organ aus, entstehen. Ich habe hierbei auf den Henoch'schen Fall verwiesen. Sein 12jähriger Knabe war mit hochgradiger Spondylitis dorsalis behaftet und wähnte während des Anfalls in seinen Visionen, ein Thier sei ihm auf den Rücken gesprungen und wolle ihn erdrücken. Nicht selten mag die Reizquelle ihren Sitz in den optischen Medien haben, dafür spricht der Umstand, dass häufig Kinder, die mit scrophulösen Eruptionen der Conjunctiva und Cornea behaftet sind und an heftigem Blepharospasmus leiden, von oft recht hartnäckigen Anfällen heimgesucht werden, die mit dem Abheilen der Localaffection schwinden. Endlich aber ist es begreiflich, dass während des Schlafes, also beim Augenverschluss, auf innere Reize der Reflex (d. h. Anfall) leicht zustande kommen kann, weil die mangelnde Gesichtswahrnehmung demselben nicht hemmend entgegenzutreten vermag und gerade darauf möchte ich für das Zustandekommen des Anfalls grosses Gewicht legen. Wo natürlich keine Angstgefühle, kein schreckhafter Traum oder Vision, da auch kein Pavor nocturnus. Bei angenehmen Traumempfindungen lächeln die Kinder im Schlaf u. s. w. Bei einem blindgeborenen Kinde habe ich noch nie von Pavor nocturnus gehört. Ob übrigens im Gehirn

die Ermüdungsstoffe (Kreatinin) bei der so häufig den eigentlichen Anfällen vorausgehenden Schlaflosigkeit die Hauptrolle spielen oder alle die Bedingungen überhaupt, die eine Vermehrung (respective eine Herabsetzung) der Oxydationsproducte im Gehirn hervorrufen, muss unentschieden bleiben. Das so häufige Auftreten von Pavor nocturnus bei transitorisch wiederkehrenden Blutdruckschwankungen im Gehirn, wie sie sich bei Geschwülsten, Tonsillarhypertrophie, Otitis, Nasenrachenpolypen u. s. w. geltend machen, spricht freilich hierfür. Auch dürften diese Momente wohl für die von Guidi während der Zeit des intensiven Wachsthums supponirte besondere »Krankheitsfamilie« herangezogen werden, zu welcher er ja neben dem Wachsthumsfieber, Cephalaea, Herzhypertrophie, Anämie und transitorische Paralyse auch den Pavor nocturnus rechnet.

Silbermann schliesst sich eigentlich meinen Anschauungen an, nur will er noch strenger die einzelnen Formen des Pavor nocturnus gesondert wissen. Er unterscheidet den idiopathischen und symptomatischen Pavor, im ersten handelt es sich um eine »Angstvorstellung«, im letzten um eine »Angstempfindung«. Im ersteren Falle handle es sich um eine Krankheit sui generis centralen cerebralen Ursprungs, im letzteren um eine Reflexneurose, wie das auch aus dem oben Angeführten hervorgeht.

Prognose. Die Prognose gestaltet sich insofern günstig, als fast alle Fälle in mehr weniger kurzer Zeit abheilen, es sei denn, dass der Anfall selbst als epileptisches Aequivalent aufgefasst werden muss. Ich habe kürzlich einen derartigen Fall gesehen, wo sich plötzlich bei einem 4jährigen Knaben, nachdem er fast zwei Wochen hindurch nächtlich einen leichten Pavor nocturnus durchgemacht hatte, ohne sonstige krankhafte Erscheinungen am Tage zu zeigen, ein heftiger mit motorischer Aura beginnender epileptischer Anfall einstellte, der sich leider mehrfach bisher wiederholt hatte und zuweilen mit maniakalischen Delirien alternirte. Seit dieser Zeit bin ich mit der Vorhersage etwas vorsichtiger geworden. Namentlich wo sich die nächtlichen Anfälle häufiger einstellen, ohne dass sich eine Ursache dafür finden lässt, wo sie hartnäckig jeder Behandlung trotzen, da sei man eingedenk, dass es die Epilepsie liebt, in der ersten Lebenszeit Nachts ihre Attaquen zu machen, und betrachte den Anfall als epileptisches Aequivalent. Der Verlauf wird dann entscheiden. Tritt endlich der Pavor nocturnus als Symptom einer substantiellen Gehirnkrankheit auf, Hydrocephalus, Meningitis, Tuberculosis cerebri, so ist selbstverständlich die Vorhersage absolut ungünstig.

Therapie. Die Behandlung muss eine causale sein und in erster Linie gegen einen etwaigen krankhaften constitutionellen Zustand gerichtet sein. Neben leicht verdaulichen Eisenpräparaten (Ferrum lacticum, carbonicum; Ferrum pyrophosphoricum c. Ammonio citrico 1,0—100,0) haben mir hier warme Seebäder, verbunden mit lauwarmen Kopfdouchen, vorzügliche Dienste geleistet. Kalte Abreibungen werden gewöhnlich nicht vertragen, häufig wird die Aufregung darnach gesteigert. Ist die Verdauung gestört, so sind dementsprechend Stomachica amara und milde Abführmittel am Platz. Bei anämischen und rachitischen Kindern mit habitueller Obstipation pflege ich mit Vortheil eine Verbindung von Oleum jecoris Aselli mit Oleum Ricini anzuwenden. Ich verordne sie in einer Gummiemulsion mit oder ohne Sir. Sennae (Oleum Ricini 30,0, Oleum jecoris Aselli 20,0, Gum. arab. q. s. ut f. l. a. emulsio c. aqua 150,0; Sir. Sennae 20,0 : 3stündlich 1 Theelöffel). Wo ein Widerwillen gegen Leberthran vorhanden, lasse ich Molken, die durch domestike Bereitung mittels der Trochisci seripari (0,3 Acid. tart. enthaltend) leicht herzustellen sind, morgens und abends einen Becher voll trinken. In anderen Fällen mache ich von Rheum, Calomel, Magnesia usta Gebrauch. Als Specifica wurden Bromkalium von Werner, Chinin von

Wertheimber empfohlen; ich habe beide Mittel versucht, aber keine günstigen Resultate zu verzeichnen. Opiate sind unter allen Umständen contraindicirt. Neben der causalen Behandlung muss das Hauptgewicht auf eine geeignete diätetische und psychische Behandlung gelegt werden. Man lasse die Kinder nicht im dunklen Zimmer schlafen, damit nicht ihre Phantasie, wie West sehr treffend bemerkt, in den halbsichtbaren Gegenständen die Umrisse grauenhafter Schreckbilder sieht. Man beleuchte das Schlafzimmer, setze sich einen Moment an das Bett des Kindes und spreche von freudigen Ereignissen, von einer Ueberraschung für den kommenden Tag u. dergl. m. Jedenfalls vermeide man, namentlich abends, jedwede Aufregung. Mit Ruhe, Besonnenheit, Schonung und Nachsicht wird man mehr erreichen als mit Gewalt. Alles Schelten, Strafen und Züchtigen ist fruchtlos und schädlich. Die Abendmahlzeiten dürfen nicht zu reichlich bemessen werden, namentlich Eier und Brot sind abends ganz zu vermeiden. Man beschränke sich, wenn möglich, auf flüssige Nahrung (Milch mit Cacaothee etc.).

Literatur: Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlaf und die psych.-gerichtl. Bedeutung desselben im späteren Lebensalter. Altenburg 1845. — West, Night terrors. Vortrag. Midd. Hosp. 1848. — Sydney Ringer, Ueber den Alp der Kinder oder über Aufkreischen derselben aus dem Schlafe. London Med. Times. Mai 1867. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1868, pag. 94. — Warington-Howard, On enlargement of the tonsils as a cause of nightmare. Brit. med. Journ. 1873, Nr. 649. — Steiner, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder etc. Jahrb. f. Kinderkrankh. N. F. 1875, VIII, pag. 153. — Wertheimber, Ueber den Pavor nocturnus etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, pag. 564. — Soltmann, Die functionellen Nervenkrankheiten im Kindesalter. Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. 1880, V, pag. 325—330. — Silbermann, Zur Lehre vom Pavor nocturnus der Kinder. Jahrb. f. Kinderhk. 1883, XX, pag. 266. — d'Espine et Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance. 3. Edit. 1884, pag. 440. — Mandelstamm, Russkaja med. 1885. — Moreau, Irrsinn im Kindesalter. Transf. von Galatti. 1889, pag. 157. — Huchard, Journ. de méd. de Paris. 8. September 1889. — Ollivier, Leç. clin. sur les maladies des enf. Paris 1889, pag. 201. — Peugnicz, De l'Hystérie chez les enf. 1885, pag. 170. — Ziegert (aus der Klinik von Prof. Soltmann), Hypertrophia tonsillarum. Diss. 1890. — St. Kamienski, Das Anfangsstadium der Hysterie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderhk. 1891, XXXVI, pag. 294—319. — Legrand la Saulle, Les hystériques. Paris 1891, pag. 35; seq. Guidi. Archivo ital. di Pediatria. 1892. — Braun, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder. Jahrb f. Kinderhk. 1896, XLIII, pag. 407. — Henoch, Kinderkrankheiten. 1897, desgleichen die Handbücher von Baginski, Biedert, Seitz u. A. *Soltmann.*

Nigredo, s. Chloasma, IV, pag. 495. — **Nigrities,** ibid., pag. 496.

Nitrification, s. Boden, III, pag. 651 ff.

Nitrile, s. Cyanverbindungen, V, pag. 241.

Nitrite. Unter Nitriten versteht man nicht allein die salpetrigsauren Salze der Metalle, sondern auch die vielfach als Salpetrigsäureester bezeichneten Verbindungen, die durch Einwirkung salpetriger Säure auf fette Alkohole entstehen. Von ersteren sind das Kalium und Natriumnitrit (vergl. Real-Encyclopädie, 3. Aufl., XII, pag. 71; 2. Aufl., XIV, pag. 115) in neuerer Zeit als Arzneimittel in Anwendung gezogen, von letzteren ist das Aethylnitrit in alkoholischer Lösung als sogenannter Spiritus nitrico-aethereus (Real-Encyclopädie, I, pag. 213) schon seit lange officinell und das Amylnitrit (Real-Encyclopädie, I, pag. 390) eines der bekanntesten neueren Medicamente. In toxikologischer Beziehung sind diese Verbindungen besonders dadurch von Bedeutung geworden, dass man auf Rechnung ihrer Einwirkung die toxische Wirkung des Salpeters und insbesondere des Chilisalpeters bezogen hat [1]), und dass in allerneuester Zeit die Cholera als Vergiftung mit Nitriten aufgefasst wurde, die von dem Kommabacillus producirt werden. [2])

Die neuesten physiologischen Versuche [3]) über Nitrite, welche sich nicht blos auf die für die Medicin bereits wichtig gewordenen Nitrite, sondern auch auf die Nitrite des Bariums und Calciums und auf eine grosse Anzahl

von Nitriten der Fettreihe beziehen, lassen durchaus keinen Zweifel darüber, dass alle eine gemeinsame Wirkung auf bestimmte Gewebe besitzen. die, gemäss der bereits 1887 von ATKINSON [4]) ausgesprochenen Ansicht, auf der im Organismus abgespaltenen salpetrigen Säure beruht. Diese Gewebe sind die rothen Blutkörperchen, die quergestreiften und glatten Muskelfasern. Auf der lähmenden Wirkung auf die glatten Muskelfasern der Gefässe beruht die Herabsetzung des Blutdruckes, die, längst als Wirkung des Amylnitrits bekannt, beim Menschen dieselben Pulscurven herbeiführt, die auch durch salpetrige Säure entstehen.

Völlig gleich sind indess die Veränderungen, welche die einzelnen Nitrite an den durch sie afficirten Geweben hervorrufen, keineswegs. Bei den unorganischen hat der Metallcomponent entschiedenen Einfluss; Kalium verstärkt z. B. die lähmende Wirkung auf die Gefässmuskeln, und beim Bariumnitrit gehen die Wirkungen der Barytverbindungen auf den quergestreiften Muskel der Lähmung vorauf (LEECH). Auch bei den Nitriten der Paraffinreihe ist die Wirkung keineswegs dem Gehalte an salpetriger Säure entsprechend, und wenn dabei die Leichtigkeit, mit welcher sich die salpetrige Säure abspaltet, wohl in Betracht kommt, so ist doch nicht zu verkennen, dass auch die Alkyle, mit denen die Säure verbunden ist, mitwirken. Im Allgemeinen sind die secundären und tertiären Nitrite von grösserer Wirksamkeit als die primären. Auffällig contrastirt bei den einzelnen Stoffen die Grösse und die Schnelligkeit des Effects, beziehungsweise dessen Dauer. Die höheren Glieder (Butyl-, Amylnitrit) wirken stärker als die niedrigeren (Methyl- oder Aethylnitrit), dagegen ist die Dauer der Einwirkung auf den Blutdruck und die Schnelligkeit des Eintritts der Muskelwirkung bei den letzteren bedeutender.

Für die Beeinflussung der Wirkung durch die in ihnen enthaltenen Alkoholradicale sprechen übrigens auch gewisse Nebenwirkungen beim Menschen, die ausschliesslich bestimmten Nitriten zukommen. Während allen Nitriten gemeinsam mit Schwindel und Klopfen im Kopfe verbundenes Kopfweh ist, das unmittelbar nach dem Gebrauche infolge der Herabsetzung des Blutdrucks sich entwickelt, kommt nach Amylnitrit 12 Stunden und länger anhaltender Kopfschmerz vor, wie solcher auch nach sonstigen Amylverbindungen beobachtet wird. Isopropylnitrit und Isobutylnitrit wirken ganz ähnlich. Alle drei bewirken auch leichte Irregularität des Herzschlages, die nach Aethyl- und Natriumnitrit nur ganz ausnahmsweise vorkommen (LEECH).

Trotz des verbreiteten Gebrauches, welchen die Nitrite und insonderheit das Amylnitrit in der Medicin gefunden haben, sind medicinale Vergiftungen damit doch nur in sehr geringer Zahl vorgekommen. Es kann kaum zweifelhaft sein, dass die grosse Furcht, welche viele Aerzte eine Zeit lang vor diesen Verbindungen gehegt haben, übertrieben war, und dass, wenn man auch allerdings durch Ueberschreitung der gewöhnlichen medicinalen Dosen Vergiftungserscheinungen erzeugen kann, bei vorsichtiger Dosirung irgendwelche Gefahr ausgeschlossen ist. Die grosse Furcht gründete sich besonders auf den Umstand, dass die Nitrite als Blutgift unter der Bildung von Methämoglobin wirken und schon in relativ kleinen Dosen Cyanose und selbst manchmal in medicinalen Gaben unangenehme Nebenwirkungen (Kopfweh u. s. w.) verursachen. Seit man von anderen Medicamenten, z. B. von Antifebrin, weiss, dass sie erhebliche Cyanose ohne Gesundheitsschädigung bewirken können und dass die Bildung von Methämoglobin innerhalb gewisser Grenzen sich mit der Gesundheit verträgt, ist allerdings die Besorgniss geringer geworden und die früher als lebensgefährlich bezeichneten Mengen von 2,0—3,0 sind dies wahrscheinlich nicht.

Dass Nitrite den Blutfarbstoff wesentlich verändern, hat schon 1868 GAMGEE spectroskopisch nachgewiesen [5]), 1883 constatirte HÉNOCQUE [6]) nach

Amylnitrit und Natriumnitrit Methämoglobin im Blute vergifteter Meerschweinchen. In demselben Jahre machten RINGER und MURRELL[7]) auf die Gefährlichkeit der bis dahin üblichen amerikanischen Dosen des Natriumnitrits aufmerksam und HAY[8]) zeigte, dass diese grossen Dosen nur deshalb ohne Schaden geblieben waren, weil das therapeutisch benutzte Natriumnitrit zu $^2/_3$ aus Natriumnitrat bestand. Als man in England die in Amerika gebräuchliche Dosis (0,6) von chemisch reinem Natrium nitrosum anwendete, kam es zu zahlreichen Intoxicationen, und selbst als man die Dosis auf die Hälfte herabsetzte, stellten sich Kopfweh, Nausea und mehrstündige Schwäche ein. Die medicinisch zulässige Dosis des Natriumnitrits ist 0,05—0,2 zwei- bis dreimal täglich; nach 0,4 kann bereits Cyanose eintreten. Dass auch bei sehr hohen Dosen der Tod nicht einzutreten braucht, beweisen zwei von COLLISCHONN[9]) beschriebene günstig verlaufene Fälle, in welchen aus Versehen statt Natrium nitricum Natriumnitrit gegeben war, von dem der eine Kranke in 2 Tagen 5,5 Grm., der andere in 4 Tagen 11,5 Grm. in Lösung erhalten hatte. Von dem schon 1879 von GIACOSA[10]) als methämoglobinbildendes Blutgift erkannten Amylnitrit können ausserordentlich grosse Mengen (12—15 Grm.) überstanden werden.[11]) So wichtig es ist, Amylnitrit mit Vorsicht inhaliren zu lassen, besonders da Idiosynkrasien bestehen, so können doch von Gesunden grosse Mengen, nach Selbstversuchen von KURZ bis 30 Tropfen[12]), inhalirt werden, ohne dass beängstigende Congestionserscheinungen eintreten.

Dass die Symptome der Nitritvergiftung beim Menschen augenfällige Aehnlichkeit mit Cholera haben, kann durchaus nicht behauptet werden. Bei Vergiftung mit Kalium- und Natriumnitrit können allerdings nach sehr grossen Dosen Durchfall und Cyanose als zwei auch der Cholera angehörige Symptome vorkommen (COLLISCHONN), aber von Brechdurchfällen ist nirgends die Rede. Die Intoxicationsphänomene bestehen in der Regel in intensivem Schwindel, Cyanose des Gesichts, der Lippen und der Hände, Irregularität der Herzaction und klopfendem Schmerz im Kopfe, mitunter in grosser Schwäche und Nausea, ohne dass es dabei zu Erbrechen kommt. Bei unvorsichtiger Amylnitritinhalation resultiren Ohnmachten oder collapsartige Zufälle ohne Darmaffection. Bei interner Vergiftung resultiren ebenfalls keine Brechdurchfälle, obschon Erbrechen apfelartig riechender Speisen vorkommt, die Cyanose ist hier keineswegs immer ausgesprochen. Auch nach Aethylnitrit (Spiritus nitrico-aethereus) findet sich nichts, was an Cholera erinnert.

LEECH bekam nach einer etwas zu grossen Dose einen Ohnmachtsfall. Bei einer Kranken, welche 3 Wochen lang täglich 30 Grm. Spiritus Nitri dulcis nahm, kam es zu Delirien, Geistesverwirrung, Schlaftrunkenheit und starker Abnahme der Ausscheidung des eiweisshaltigen Harns, daneben bestand Obstipation.[13])

Dass übrigens locale Irritation im Magen durch grössere Dosen Alkalinitrit entstehen kann, ist begreiflich, da ein Theil im Magen rasch unter Freiwerden von salpetriger Säure sich zersetzt, während ein anderer Theil als solcher resorbirt wird, so dass noch nach interner Einführung von 0,2 der Nitritnachweis im Urin gelingt. Bei intravenöser Einspritzung giebt der Inhalt des Magens, des Duodenums und Ileums Reaction auf Nitrite; der Harn enthält die zehnfache Menge, die Galle keine. Ausserordentlich rasch zersetzt sich Aethylnitrit in Verdauungsgemischen, langsam und unvollständig dagegen Amylnitrit.[14])

Inwieweit die Vergiftung mit Chilisalpeter zum Theil als Nitritvergiftung anzusehen ist, hat durch neuere Untersuchungen keine Aufklärung erhalten. Im Harn konnte LEECH nach Alkalinitraten niemals Nitrit auffinden. Da verschiedene Pilze, auch pathogene, z. B. Milzbrandbacillen[15]), Kaliumnitrat in Kaliumnitrit überzuführen vermögen, ist die Möglichkeit einer derartigen Umwandlung sowohl ausserhalb als innerhalb des Darmcanals nicht zu

bestreiten. Durch physiologische Versuche erwiesen erscheint eine Spaltung der Salpetersäureäther der Alkoholradicale (Methyl-, Aethyl-, Aethylen-, Propyl-, Butyl- und Amylnitrat), die auf Muskeln und Gefässe auf Art der Salpetrigsäureester wirken und beim Menschen die arterielle Spannung rasch herabsetzen. Die Wirkung ist sehr anhaltend, nach 5 Tropfen Aethylnitrat noch nach 5 Stunden erkennbar. Eine sehr anhaltende Wirkung besitzen namentlich die durch ihre explosiven Wirkungen bekannten Salpetersäureverbindungen mit zuckerartigen Stoffen, besonders das Erythronitrit und das Nitromannit, auch die Nitroverbindungen der Dextrose, Lävulose und Saccharose, wahrscheinlich im Zusammenhange mit ihrer Schwerlöslichkeit.[16])

Als Antagonist der Nitrite wird von Leech der Aldehyd bezeichnet, der Verengung der Gefässe herbeiführt. Beweisende Erfahrungen über dessen Wirksamkeit liegen bis jetzt nicht vor. Gleichzeitige Darreichung von Natriumbicarbonat verzögert die Wirkung des Natriumnitrits auf die Circulation.

Literatur: [1]) Barth, Toxikologische Untersuchungen über Chilisalpeter. Bonn 1879; C. Binz, Ueber einige neue Wirkungen des Natriumnitrits. Arch. f. experim. Path. 1880/81, XIII, pag. 132. — [2]) R. Emmerich und J. Tsuboi, Die Cholera asiatica, eine durch die Cholerabacillen verursachte Nitritvergiftung. Münchener med. Wochenschr. 1893, pag. 473, 497. — [3]) Leech, The Croonian lectures on the pharmacological action and therapeutic uses of the nitrites and allied compounds. Brit. med. Journ. 1893, 24. Juni, pag. 1305; 1., 8., 15., 22. Juli, pag. 4, 56, 108, 169; Lancet 1893, 24. Juni, pag. 1499; 1., 8., 22. Juli, pag. 3, 76, 177; Cash und Dunstan, The physiological action of nitrites of the paraffine series considered in connection with their chemical constitution. 1893, Philosoph. Transactions of the R. Society. LXXXIV, pag. 505. — [4]) Atkinson, The chemistry and the pharmacology of the nitrites and nitroglycerine. Therap. Gaz. September 1887, pag. 641; Transaction of the IX. Internat Med. Congr. 1887. III, pag. 57. — [5]) Gamgee, Einwirkung der salpetrigsauren Salze auf das Blut. Journ. f. prakt. Chem. CV, pag. 287; Mémoire sur l'action des nitrites sur la sang. Compt. rend. LXVIII, Nr. 12, pag. 730. — [6]) Hénocque, Étude spectroscopique de l'action du nitrite de sodium sur le sang. Compt. rend. de la Société de Biol. 1883, pag. 669. — [7]) Ringer und Murrell, On nitrite of sodium as a toxic agent. Lancet, 3. November 1883, pag. 756. — [8]) Matthew Hay, Nitrite of sodium in the treatment of angina pectoris. Practitioner. März 1883, pag. 178. — [9]) Collischonn, Zwei Fälle von Vergiftung mit salpetrigsaurem Natrium. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 48. — [10]) Giacosa, Ueber die Wirkung des Amylnitrits auf das Blut. Zeitschr. f. physiol. Chem. III, pag. 54. — [11]) In einem von Johann Roesen beschriebenen Falle. Centralbl. f. klin. Med. 1888, Nr. 45. — [12]) Kurz, Zur Anwendung des Amylnitrits. Memorabilien. 1881, Heft 2, pag. 65. — [13]) Lawrence, Poisoning from an overdose of sweet spirit of nitre. Lancet, 4. Januar 1879, pag. 9. — [14]) Leech, a. a. O. — [15]) Guyon und Dupetit, Sur la transformation des nitrates en nitrites. Compt. rend. 1882, XCV, Nr. 26. — [16]) Bradbury, On some new vasodilators. Brit. med. Journ. Nov. 16, 1895, pag. 1213.

Th. Husemann.

Nitrobenzin (Nitrobenzol), $C_6H_5NO_2$ — also ein H-Atom des Benzols durch NO_2 vertreten — entsteht bei Auflösung des Benzols in concentrirter Salpetersäure und Fällung mit Wasser; ist in gereinigtem Zustande eine farblose oder gelbliche, ölartige Flüssigkeit von 1,20 specifischem Gewicht, dem Bittermandelöl ähnlichem starken Geruch, brennend scharfem Geschmack, zwischen 205—220° siedend, in Alkohol, Aether und fetten Oelen löslich.

Die Giftwirkung des Nitrobenzol ($C_6H_5NO_2$) (Mirbanöl), das als Handelsproduct meist Nitrotoluol oder ein Gemisch von Nitrobenzol mit Nitrotoluol darstellt, erscheint nach Aufnahme in Dampfform oder in Substanz von Schleimhäuten, Wunden oder der Haut. In das Blut geht das Mittel vielleicht in Dampfform hinein, um dann in diesem wieder in seinem ursprünglichen Aggregatzustande zu circuliren. Die Giftigkeit desselben beruht nicht auf einer Umwandlung in Anilin oder Blausäure. Vergiftungen damit kommen vor: zu Selbstmorden, in einzelnen Fabriksgegenden zum criminellen Abort, durch Verwechslung mit Schnaps — auf diese Weise wurden 18 Soldaten vor Paris vergiftet, die eine in einem Keller gefundene Flasche leerten [1]) —, durch Inhalation der Dämpfe z. B. beim Uebergiessen aus grossen in kleine Gefässe, durch Hautresorption, wenn das Mittel auf

Kleider und Haut gelangt und durch Anwendung desselben gegen Krätze.[2]) Ich habe in der Literatur im ganzen 61 Vergiftungsfälle aufgefunden, von denen 24 (39,3%) tödtlich endeten. Hierunter ist sogar das Kindesalter[3]) vertreten. Die letzten Jahre haben einen beträchtlichen Zuwachs der Vergiftungen geliefert. Die giftige Dosis (per os) beträgt wenige Tropfen, die tödtliche circa 20 Tropfen oder mehrere Gramm, während Wiederherstellung noch nach 12—30 Grm.[4]), ja selbst 100 Grm.[5]) vorkam. Ist der Magen leer und das Gift in Alkohol gelöst und reichlich genommen worden, so kann die Wirkung schon nach 10—15 Minuten erscheinen. Nach Einnahme reinen Nitrobenzols ist wegen langsamer Resorption eine Incubationszeit von 2 bis 3 Stunden möglich.[6]) So haben in einigen Fällen Arbeiter noch circa zwei Stunden nach der Vergiftung sich beschäftigt oder, anscheinend wohl, ihr Mittagsbrot gegessen.[7]) Der Tod kann in 1—2 Stunden, aber auch erst nach circa 24 Stunden erfolgen.[8])

Das Nitrobenzol lässt in einer stubenwarmen Blutlösung nach einigen Stunden, dagegen in kürzerer Zeit in einer auf Bluttemperatur gebrachten Lösung neben den beiden Streifen des Oxyhämoglobins den des Methämoglobins erkennen. Dieser Streifen findet sich auch im lebenden Blute bei Hunden[9]) und Kaninchen, die etwa eine Stunde nach subcutaner Beibringung des Giftes sterben. Bei sehr langsamer Vergiftung erhält man im methämoglobinhaltigen Blute nach der Reduction mit Schwefelammonium das Spectrum des reducirten Hämatins.[10]) Das Blut selbst sieht bei diesen Thieren, die bei protrahirtem Verlaufe unter Lähmungserscheinungen, bei schneller Resorption unter Krämpfen und allmäliger Abnahme der Athmung zugrunde gehen, chocoladefarbig aus und hat die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen, verloren. Die Giftwirkung des Nitrobenzols beruht auf seiner Eigenschaft, die rothen Blutkörperchen und deren Farbstoff zu verändern und das Gehirn zu lähmen.

Bei Menschen, die durch Nitrobenzol vergiftet sind, tritt Blässe, blaugraues Aussehen, auch wohl Gedunsenheit des Gesichtes auf; später werden auch die Finger und Zehen blaugrau, der Gang schwankend, die Glieder schwach, das Sehvermögen unklar; die Musculatur steht unter keinem Willensimpulse, die Sprache wird lallend und der Athem riecht nach Nitrobenzol. Es entstehen ferner: oftmaliges Erbrechen, Schwindel und Frösteln, respective Schüttelfröste, Schläfrigkeit, Kopfschmerzen, dann Benommenheit, die schnell oder allmälig, mitunter erst 2—4 Stunden nach der Vergiftung in tiefes, bis 12 Stunden anhaltendes Koma übergehen kann. Die Pupillen sind anfangs eng, später weit und reactionslos oder auch verengt und ungleich, die Augen gläsern, die Augäpfel rotiren in den mannigfaltigsten Richtungen. In einzelnen Gliedern, z. B. den Armen, kommen Zuckungen oder auch Trismus, sowie klonische, tonische und fibrilläre Zuckungen vor. Die Reflexerregbarkeit kann erhalten sein; Patellarreflexe und Fussclonus sind bisweilen vorübergehend gesteigert. Der Puls ist gewöhnlich unregelmässig und unfühlbar. Nach Einathmung von Nitrobenzol zählte man 160 Pulse. Ebenso verhält sich die Athmung, die schnarchend ist, auch den Cheyne-Stokes'schen Typus tragen kann, an Häufigkeit bald nachlässt und mitunter active Exspirationen erkennen lässt. Die Exspirationsluft riecht nach Nitrobenzol. Die Körpertemperatur sinkt und unfreiwillige Defäcation und Harnentleerung erscheinen. Während des Lebens können sich in protrahirt verlaufenden Fällen nach 30 Stunden Bluthypostasen von blauschwarzer Färbung, z. B. an den Scapulis und Glutaeis, sowie Decubitus ausbilden[11]) und am 3. bis 4. Tage Icterus mit Fieber entstehen.[12]) Der mittels Katheter entleerte dunkle Harn riecht gewöhnlich nach Nitrobenzol und kann neben Methämoglobin, respective Hämatin eine linksdrehende und reducirende[13]) Substanz enthalten, die vielleicht von einer Beimischung von Nitrotoluol

zu dem Nitrobenzol [14]) herrührt. Im Blute ist bisher während des Lebens, wie ich glaube, wegen nicht exacter Untersuchung oder der Unfähigkeit untersuchen zu können, spectroskopisch selten eine Veränderung nachgewiesen worden, wenngleich das Aussehen desselben öfter dunkel, theerartig befunden wurde. Bisweilen sah man einen tödtlichen Ausgang bei Vergifteten, die nur geringfügige Symptome aufwiesen.

Wenn Besserung eintritt, so heben sich Puls und Athmung allmälig, das Bewusstsein stellt sich wieder ein und nach einigen Tagen kann, nachdem noch Steifheit und Schmerzhaftigkeit des Körpers und Blausein der Haut angehalten haben, die Restitution vollendet sein. Bisweilen erfolgt aber ein Rückfall und die Kranken sterben unter den oben gekennzeichneten Circulations- und Respirationsstörungen. In einem Falle soll noch nach drei Jahren eine eigenthümliche dunkel purpurartige Hautfarbe bestanden haben [15]); bei einem anderen Vergifteten (Potator) erschienen nach 12 Tagen Bronchialkatarrh mit Dyspnoe und grosser Hinfälligkeit.

Eine chronische Intoxication halte ich unter anderem durch den Gebrauch von stark mit Nitrobenzol versetzten Seifen besonders bei Kindern für möglich. Es wäre dringend erwünscht, dass ein derartiger Zustand gesetzlich untersagt würde.

Leichenbefund: Die Leichenstarre soll 3—4 Tage anhalten können. Die Körperhöhlen riechen gewöhnlich nach Nitrobenzol, und im Magen, der ebenso wie der Oesophagus und das Duodenum Ekchymosen aufweist, wird mitunter noch Nitrobenzol in Tropfen oder als milchartige Flüssigkeit gefunden. Das Blut ist dunkelbraun und zeigt Schatten, neben gezackten, verkleinerten oder zerfallenen Blutkörperchen. Bei Thieren sollen sich nach dem Einathmen der Dämpfe Nitrobenzoltropfen im Blute gefunden haben. [16]) In den Nieren von Thieren fand man Katarrh mit körniger Trübung.

Nachweis: Die Leichentheile (Blut, Magen, Darm, Lungen, Gehirn, Leber) werden mit Wasserdämpfen destillirt, wodurch Nitrobenzol als ölige, in Aether lösliche Tropfen übergeht. In Alkohol gelöst, und mit Zink und verdünnter Schwefelsäure behandelt, liefert es Anilin. Man macht die Flüssigkeit alkalisch und extrahirt das Anilin mit Aether. Nach dem Verjagen desselben färbt sich der Rückstand mit einer Chlorkalklösung violett. Mischt man Nitrobenzol mit Alkohol, Natronlauge und Schwefel oder mit Alkohol und Schwefelalkalien, so entsteht eine rothe Färbung. [17]) Erhitzt man 2 Tropfen Acid. carbolic. liquefact., 3 Tropfen destillirtes Wasser und ein Stückchen Kaliumhydrat, so entsteht auf Zusatz von Nitrobenzol, proportional der Menge, beim weiteren Kochen am Flüssigkeitsrande ein rother Ring. Mit unterchlorigsaurem Kalk geht die rothe Farbe in eine grüne über. Wurde durch starkes Erbrechen, sowie durch Harn und Koth viel von dem Gifte ausgeschieden, so kann der Nachweis selbst mit dem Magen nicht gelingen.

Behandlung: Entleerung des Giftes aus Magen und Darm durch Brechmittel, Ausspülungen und Abführmittel. Hierbei sind ölige und spirituöse Substanzen wegen der Löslichkeit des Nitrobenzols in ihnen zu vermeiden. Sodann ist nach vorhergegangenem Aderlasse die alkalische Kochsalzinfusion (0,6%) vorzunehmen. Kalte Begiessungen auf Kopf und Rücken im warmen Bade zur Hebung der Respiration, Frictionen der Haut, Einhüllen in warme Decken, künstliche Respiration, Reizmittel, z. B. subcutane Aetherinjectionen, Cognacklystiere (50 Cognac, 50 Wasser und 12 Tropfen Tinct. Opii) sind weiterhin anzuwenden. Prophylaktisch müsste ein Verbot des Nitrobenzolverkaufes ohne Giftschein durch Drogisten ergehen und auch der Gebrauch »des Mirbanöls« zu culinarischen oder kosmetischen Zwecken seitens der Brantweinfabrikanten, Conditore (Marzipan) und Parfümeure streng bestraft werden.

Literatur: [1]) Helbig, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1873, pag. 36. — [2]) Limasset, L'Union méd. 1874, pag. 210. — [3]) van Meersch et Visscher, Bull. de la Soc. de Méd. de Gand. Août 1883. — [4]) Wernher, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4, pag. 58. — [5]) Cissel, Med.-chir Centralbl. 1894, pag. 171. — [6]) Kreuser, Württemberger med. Correspondenzbl. 1867. XXXVII, pag. 207. — [7]) Lehmann, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F., XIII, pag. 44. — [8]) Müller, Ebenda. N. F., 1866, IV, pag. 341. — [9]) Filehne, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. IX, Heft 5. — [10]) L. Lewin, Virchow's Archiv. 1879, LXXVI, pag. 443. — [11]) Pagenstecher, Nitrobenzolvergiftung. Dissert. Würzburg 1867, pag. 17. Bondi, Prager med. Wochenschr. 1894, pag. 129 u. 143. — [12]) Schild, Berliner klin. Wochenschr. 1895, pag. 187. — [13]) v. Mering, Centralbl. f. med. Wissensch. 1875, Nr. 55. — [14]) Jaffé, Zeitschr. f. physiol. Chemie. II, pag. 61. — [15]) Thompson, Brit. med. Journ. 1891, I, pag. 801. — [16]) Poincaré, Acad. des sciences. Paris, 28. Juni 1879. — [17]) Brunner, Journ. de Pharm. et de Chim. Juillet 1882.

L. Lewin.

Nitroglycerin, $C_3H_5N_3O_9$ (Salpetersäure-Triglycerid, $C_3H_5[ONO_2]_3$), bei Einwirkung von rauchender Salpetersäure und Schwefelsäure auf Glycerin entstehende, farblose oder gelbbräunliche, in der Kälte in Nadeln krystallisirende Flüssigkeit, geruchlos, von süsslichem Geschmack, 1,6 specifischem Gewicht, in Alkohol und Aether löslich, bei raschem Erhitzen oder durch Schlag und Stoss bekanntlich äusserst heftig explodirend (»Sprengöl«).

Therapeutisch ist dies — den Homöopathen als »Glonoin« bekannte und von Field schon 1858 gegen verschiedene nervöse Erkrankungen (auch Epilepsie) gerühmte — Nitroglycerin bei Neuralgien, besonders als vermeintliches Specificum bei Angina pectoris in Vorschlag gebracht worden. Es sollte hier ähnlich dem Amylnitrit, jedoch langsamer und nachhaltiger als dieses gefässerweiternd wirken, den Puls beschleunigen und gleichzeitig dikrotisch machen. Weitere Anwendung fand das Mittel ausser bei Angina pectoris noch bei Schwächezuständen des Herzens, bei nervösem und auch bei bronchialem Asthma, bei Gehirnanämie mit ihren Folgezuständen, namentlich angiospastischer Migraineform, auch selbst bei Epilepsie, Chorea, ferner bei acuter und chronischer Nephritis, Schrumpfniere.

Die meisten Nebenwirkungen sind aus der Umwandlung des Nitroglycerins in salpetrige Säure zu erklären. Die Individualität des Kranken spielt freilich auch hierbei eine wesentliche Rolle. Die Empfindlichkeit für das Mittel schwankt ganz bedeutend. Andererseits scheint auch bei manchen Krankheiten, wie z. B. bei chronisch-parenchymatöser Nephritis, schnell Toleranz für das Mittel erworben zu werden, so dass nach wenigen Monaten auch gewagte Dosen ohne schädlichen Einfluss vertragen werden können, wenn mit sehr wenig, z. B. 0,05 Grm. einer 1%igen Lösung, begonnen wird. Ein Kranker, der mit dieser Dosis begann, konnte nach wenigen Monaten bereits circa 0,1 Grm. reinen Nitroglycerins in 24 Stunden ohne mehr Wirkung wie nach der Anfangsdosis und ohne Nebenwirkungen vertragen. Bei anderen zeigen sich Nebenwirkungen trotz mehrtägigen Gebrauchs.

Man giebt an, dass, je enger die Radialarterie, je schneller sie sich erweitert, umso weniger Nebenwirkungen das Mittel hat. Je enger der Puls bei gespannter Arterienwand ist, umso weniger wirkt das Nitroglycerin auf ihn, und je weicher die Arterie bei schwachem Puls ist, um so grösser sind die Nebenwirkungen, und umso leichter werden übermässige Allgemeinwirkungen im Organismus hervorgerufen.

Es findet häufig starker Blutandrang nach dem Kopfe statt. Die Temporalarterien klopfen, die sichtbaren Blutgefässe erweitern sich, das Gesicht wird roth, turgescent und die Augen glänzen. Darauf folgt Blässe der bisher gerötheten Theile. Diese Hyperämie kann aber auch fehlen und nach einigen Dosen Ohnmacht mit Collaps eintreten. Die häufigste Nebenwirkung des Nitroglycerins, die manchmal bald nach dem Einnehmen oder erst nach 2 bis 3 Stunden auftritt, sind Kopfschmerzen, die gewöhnlich Stirnkopfschmerzen sind. Manche Kranken klagen über eine bandartige Constriction

in der Stirn und Benommensein. Das Kopfweh ist bei Trinkern stärker und andauernder als bei anderen. Es vergeht schneller, wenn der Kranke ruhig auf einem Stuhle sitzt. Alles, was Blutandrang nach dem Kopfe verursacht, steigert sie. Auch Schwindelgefühl stellt sich nicht selten ein. Dasselbe kann so stark werden, dass der Kranke genöthigt wird, sich hinzulegen. Nur ausnahmsweise macht sich die Neigung zu Delirien, sowie besonders auffällige Schwäche in den Gliedern bemerkbar.

Manche Kranke bekommen erweiterte Pupillen, Lichtscheu, und vereinzelt wird auch von Gesichtsverlust sowie Ohrensausen berichtet. Mit manchem der vorgenannten Symptome kann sich ferner Appetitlosigkeit, Nausea und Erbrechen verbinden.

Vergiftungen mit Glycerintrinitrat ($C_3H_5[NO_3]_3$) kommen bei seinem arzneilichen Gebrauch, sowie durch Verwechslung und vereinzelt bei Minen-, Eisenbahn- und Dynamitarbeitern. auch zu Giftmorden[3]) vor. Die tödtliche Dosis betrug in einem Falle 30 Grm, ist aber jedenfalls kleiner. Der Tod tritt in 4—6½ Stunden ein. Frösche verendeten durch 0,002 Grm, Kaninchen durch 0·006 Grm. in circa 1 Minute. Cumulative Wirkungen sah man bei Menschen und Thieren nach längerem Gebrauche eintreten. Insofern kann auch Gewöhnung erfolgen, als einzelne Vergiftungssymptome an Intensität nachlassen oder ganz ausbleiben. Auch Arbeiter in Dynamitfabriken können sich an das Mittel gewöhnen. Ein 1—2wöchentliches Aussetzen der Arbeit macht eine neue Gewöhnung nothwendig. Ein Bestehenbleiben oder Anwachsen der Empfindlichkeit dafür kommt jedoch ebenfalls vor. Die Resorption erfolgt von Schleimhäuten, Wundflächen und der Haut aus. Auch die Aufnahme des Dampfes wirkt giftig. Für viele hierzu disponirte Menschen genügt das Betreten der Räume, in denen Nitroglycerin verarbeitet wird, oder das Anfassen eines mit Nitroglycerin beschmierten Thürgriffes, um Kopfschmerz etc. zu bekommen. Die Bildung von salpetriger Säure aus Nitroglycerin ist fast gewiss. Bei Thieren zeigen sich Erbrechen, Glykosurie, Verlangsamung der Athmung und des Herzens bis zum Stillstande. Kalt- und Warmblüter bekommen nach Verlust der willkürlichen Bewegungen Krämpfe. Die Sensibilität ist verringert, die Reflexerregbarkeit aufgehoben. In dem dunklen, dicklichen Blute findet sich angeblich erst nach dem Tode Methämoglobin. Das nitroglycerinhaltige Blut besitzt weniger Sauerstoff als normales und gewinnt sein Absorptionsvermögen für dieses Gas nicht wieder.

Symptome bei Menschen: Brennen im Halse, Uebelkeit, Erbrechen, Kolikschmerzen und seltener Diarrhoe. Die Conjunctivae werden injicirt, das Gesicht roth, die Schläfenarterien pulsiren, es treten Schweisse auf, selten ein purpuraartiger Ausschlag. Fast immer zeigen sich lang anhaltende Kopfschmerzen, die durch den Genuss von Spirituosen zunehmen, Schwindel und Eingenommensein des Kopfes, gelegentlich auch Lichtscheu, zeitweise Blindheit, selten Delirien, auch Frostanfälle mit Schweiss, Schwäche oder Lähmung der Glieder- oder Gesichtsmuskeln. Dem anfänglich beschleunigten folgt bald stertoröses Athmen und Dyspnoe, die Herzarbeit wird verlangsamt, der Puls sehr oft dikrot, setzt auch aus. Cyanose und Kälte der Glieder können den Tod einleiten. Wiederherstellung erfolgt bisweilen in 24 bis 48 Stunden. Mehrere Tage kann noch Magenkatarrh bestehen. Arbeiter, die bei dem Mengen und Sieben des Dynamits beschäftigt sind, bekommen unter den Nägeln und an den Fingerspitzen schlecht heilende Geschwüre, oder auch an der Plantarfläche und den Fingerzwischenräumen beider Hände einen Ausschlag, der einer grosskleiigen Psoriasis gleicht, neben grosser Trockenheit und Rhagadenbildung. Heilung erfolgt nach Aussetzen der Arbeit. Recidive kommen vor.

Leichenbefund bei Menschen: Ekchymosen in der Magenschleimhaut, katarrhalische Entzündung des Dünndarms, Schwellung der Peyer-

schen Plaques und solitären Follikel, Ergüsse in die Gehirnventrikel und Lungenödem. Kurz nach dem Tode ist das Blut zu der spectroskopischen Untersuchung auf Methämoglobin zu entnehmen, da dieser Absorptionsstreifen später verschwindet.

Nachweis: In Leber, Blut und Harn vergifteter Thiere wurde Nitroglycerin vergebens gesucht. Man extrahirt den Mageninhalt mit Aether und Chloroform, verjagt das Lösungsmittel und stellt mit dem Rückstande folgende Proben an: Mit Anilin und concentrirter Schwefelsäure oder Brucin in Schwefelsäure wird Nitroglycerin purpurroth. Eine Spur des Rückstandes kann in ein Capillarröhrchen eingezogen und in der Flamme auf Explosionsfähigkeit geprüft werden. Auch der Froschversuch (Tetanus) kann angestellt werden. Therapie: Brechmittel, Magenausspülungen, Morphininjectionen, Eisumschläge, Analeptica, Alkalien.

Man giebt das Nitroglycerin innerlich zu 0,0002—0,001 mehrmals täglich; entweder in der oben erwähnten 1%igen alkoholischen Lösung (1 bis 5 Tropfen in Wasser) oder in 1%iger öliger Lösung auf Zucker; besser in Form der von Rossbach empfohlenen kleinen Chocoladepastillen (Trochisci Nitroglycerini, mit einem Gehalt von je 0,0005 oder von 0,001; je ein Stück 2—3mal täglich).

Literatur: Field, Med. Times and Gaz., 10. März, 2. April 1858. — William Murrel, Lancet, Januar und Februar 1879. — Green, Practitioner. Februar 1892, XXVIII. — Green, Ebenda. Februar 1883. — Matthew Hay, Ebenda. Juni 1883, XXX. — Bartholow, Boston med. and surg. Journal. 1884, 2. — Dujardin-Beaumetz, Bull. gén. de thér. 15. Aug. 1884. — Holst, Petersb. med. Wochenschr. 1886, Nr. 33 und 34. — Trussewitsch, Ebenda. 1887, 1. — Stewart, Medic. News. 1889, pag. 102. — Husemann, Deutsche Klinik. 1867, pag. 83. — Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. XXVIII, pag. 1. — Green, The Practit Februar 1882. — Bruel, Journ. de l'Anat. et de la Phys. 1876, pag. 552. — Farquhar, The Therap. Gaz. August 1882, pag. 288. — Holst, Jahresber. f. d. ges. Medicin. 1870, I, 352. — Murrell, Lancet. 1879.

L. Lewin.

Nitroindolreaction, s. Cholera, IV, pag. 582.

Nitroprusside, s. Cyanverbindungen, V, pag. 241.

Nitrosamine. Als Nitrosamine bezeichnet man die Verbindungen, welche beim Kochen der wässerigen Lösung eines Salzes der Aminbasen mit Kaliumnitritlösung unter Freiwerden von Wasser entstehen. Bei Reduction mit Zinkstaub und Essigsäure entstehen Hydrazinverbindungen. Die Wirkung weicht von denen der Nitrite ab. Dimethylnitrosamin und Diäthylnitrosamin lähmen Muskel und Gefässe nicht und wirken nur in geringem Masse beschleunigend auf den Herzschlag. Isobutylnitrosamin lähmt die Muskeln, aber nicht die Gefässe.

Literatur: Leech, On the pharmacological action and therapeutic uses of the nitrites and allied compounds. Brit. med. Journ. 22. Juli 1893.

Th. Husemann.

Nizza, in Südfrankreich, die Hauptstadt des Departements der Seealpen, Eisenbahnstation, unmittelbar am Mittelmeere gelegen, in einer Bucht, welche mit ihrer offenen Seite dem vollen Süden zugewendet ist, überragt von einem Kranz von Bergen, hinter denen die Alpenketten aufsteigen, welche das Thal gegen Nord und Nordosten abschliessen. Die Mitteltemperaturen betragen für den Monat October + 17,2° C., November 12,7, December 9,4, Januar 8,3, Februar 9,1, März 12,2, April 14,2° C. Die Durchschnittswärme des Winters ist also über + 10° C., die Minimaltemperatur des Jahres wird mit — 3° bezeichnet, doch findet in nicht zu harten Wintern ein Heruntergehen des Thermometers unter den Nullpunkt nicht statt. Sehr bedeutend sind die schroffen Abstände der Temperatur zwischen Schatten und Sonne, Morgen und Mittag, windiger und windgeschützter Lage. Die mittlere Temperatur beträgt für den Winter in der Sonne 36,9° C., im Schatten 13,3° C. Die beiden kältesten Monate sind Januar und Februar,

in denen man die Heizung nicht entbehren kann. März und April machen sich durch starke Wärmedifferenzen zwischen Tag und Abend und durch heftige, Staub aufwirbelnde Winde unvortheilhaft bemerkbar. October hat am meisten von andauernden Regengüssen zu leiden, November und December sind am mildesten und heitersten.

Der mittlere Barometerstand wird mit 760, der höchste mit 778, der niedrigste mit 730 angegeben, so dass die Schwankungen ziemlich bedeutend sind. Die mittlere Feuchtigkeit beträgt nach der Bestimmung mit dem SAUSSURE'schen Hygrometer 61,6°. Regentage giebt es durchschnittlich im October 7,8, November 7,2, December 5,7, Februar 5,2, März 6,4, April 5,7. Das Klima von Nizza ist also ein mässig warmes und mässig trockenes.

Gegen Winde von Norden und Nordosten ist Nizza durch die Alpenkette geschützt, hingegen ist ein grosser Theil der Stadt durch eine Lücke in den Bergen, welche der Gebirgsbach Paillon bildet, dem Nordwestwind ausgesetzt und wird der Mistral oft sehr lästig. Der Kalkstaub, der sofort von den Winden aufgewirbelt wird, ist an keiner Mittelmeerstation so unangenehm wie in Nizza. Trotz dieses Uebelstandes, sowie des starken Temperaturwechsels zwischen dem Sonnenschein an geschützten Stellen und den einem Windstrom ausgesetzten Stellen ist doch der Charakter des Klimas in hohem Grade sonnig und belebend, die Zahl der schönen Tage übertrifft beträchtlich die der trüben und regnerischen und die Einrichtungen für Verpflegung und Unterhaltung sind vorzüglich. An guten Wohnungen ist kein Mangel und die Promenaden sind ausserordentlich sorgfältig gepflanzt. Ein Vortheil besteht darin, dass Nizza mit seinen zugehörigen Ortschaften Carabacel und Cimiès eine gewisse Auswahl unter verschiedenen klimatischen Verhältnissen bietet. Schutzbedürftige Personen sollen nicht in den beliebten und belebten Theilen in der Nähe der Promenade des Anglais wohnen, welche sonnig, aber windig und staubig ist; Etienne und St. Philippe liegen geschützter, Carabacel ist sehr milde, ebenso Cimiès, welches ausserdem durch höhere Lage bevorzugt erscheint. Früher ein Hauptzufluchtsort für Phthisiker aus dem Norden, wird Nizza jetzt mehr von Erholung und Vergnügung Suchenden frequentirt, wie es ja der beliebte Winteraufenthalt der Pariser und reichen Russen ist. Indess lässt sich bei geeigneter Wahl der Wohnung, vernünftiger Benutzung der schönen Lage, Vermeidung der erregenden Zerstreuungen auch bei Phthisis, besonders bei torpider Constitution und im nicht acuten Zustande Günstiges erreichen; ebenso wie die beträchtliche Trockenheit der sonnigen Atmosphäre an Rheumatismus und Gicht Leidenden, sowie altersschwachen Individuen sehr wohl thut. Ein entschiedener Uebelstand für Kranke ist die Nähe der Spielbank von Monaco. Vom 1. April bis 1. October können in Nizza Seebäder genommen werden.

Kisch.

Nocera in der Provinz Perugia besitzt vier 12° warme Eisen- (Magnesium-) Quellen, welche in einer grossen Anstalt zur Anwendung kommen; ausserdem hydropathische Anstalt. Hautkrankheiten, Dyspepsie, Lithiasis bilden die Indicationen.

Beissel.

Nodositas (pilorum), s. Haarkrankheiten, IX, pag. 389.

Noduli laqueati (pilorum), s. Haar, IX, pag. 378.

Nodus, Knoten; knotenartige Geschwulst bei Gicht, Syphilis u. s. w. Nodulus, Knötchen = Tuberkel; in der Pharmacie Noduli vaginales = Suppositoria vaginalia.

Noma, s. Brand, III, pag. 681.

Nonnengeräusch, s. Auscultation, II, pag. 556.

Non-restraint, s. Irrenbehandlung, XI, pag. 673.

Noordwijk aan Zee, holländisches Nordsee-Küstenbad, 3 Stunden nördlich von Scheveningen, 1 Stunde von dem Seebade Katwijk aan Zee entfernt, seewärts von dem mit Dampf-Strassenbahn in 50 Minuten zu erreichenden Leiden. Der nach Nordwest gelegene Strand ist feinsandig, fest und gut zu begehen, als Badestrand jedoch sehr flach. Das kleine Dorf zieht sich hinter der Düne hin, die Badegäste jedoch wohnen zumeist in dem auf der Düne gelegenen Curhause Huis Ter Duin. Gutes Trinkwasser. Landeinwärts durch grosse Blumenzucht freundliche Umgebung. *Edm. Fr.*

Norderney (unter 53° 42′ 24″ n. Br., 24° 48′ 0″ ö. L.), ostfriesische Insel, Provinz Hannover, von etwa $^1/_5$ Quadratmeile Flächeninhalt und $1^3/_4$ Stunden Länge mit ungefähr 3600 Bewohnern, durch das Watt von dem etwa 2 Stunden entfernten ostfriesischen Festlande, von den Nachbarinseln Juist und Baltrum durch breite Seegats getrennt, mit dem ältesten und besuchtesten (im Jahre 1895 ungefähr 23.000 Personen) der deutschen Nordseecurorte, als Seebad bereits seit 1797 bestehend. Der Strand von Norderney vereinigt alle Erfordernisse eines guten Strandes und ist ohne Zweifel der schönste nicht allein der deutschen, sondern überhaupt der Seebäder des Continents: ein stundenlang sich hinziehender, breiter, ebener, feiner, fester Sand, der in seiner allmäligen Abdachung und seinem Freisein von Schlick und Rillen und von Unterströmungen einen trefflichen Badestrand abgiebt, dem seine leichte und bequeme Erreichbarkeit von der auf und hinter den Dünen gelegenen Ortschaft zum weiteren Vortheile gereicht. Seine Lage nach Nordost und Ost, mit dem offenen Meere vor sich, gestattet bei dem gleichmässigen, durch keine vorliegenden Sandbänke gebrochenen Wellenschlage und der kräftigen Brandung das Baden bei Ebbe und Fluth, doch bleibt das Baden auf die Vormittagsstunden beschränkt, so dass am Nachmittag und Abend der Strand für die unmittelbaren Seeluftgenuss Suchenden frei bleibt. Dem letzteren dient auch der vom Strande aus fast 200 Meter in die See hinaus geführte, breite Seesteg. Warme Seewasserbäder mit Douche u. s. w. werden in zwei vortrefflich eingerichteten Badehäusern gegeben, die ebenso wie das Strandbad unter königlicher Verwaltung stehen. Die Strandbäder erfolgen aus Badekutschen, die durch Pferde, am Damenstrande durch Badedienerinnen bis zu geeigneter Wasserhöhe in die See und nach dem Bade wieder auf den Strand gezogen werden. Wie in allen deutschen Seebädern ist Herren- und Damen-Badestrand getrennt, wie denn der gemeinsame Badestrand unserem Gefühl durchaus zuwider ist und durch die Badeanzüge die Wirkung des Wellenschlags und die Einwirkung des Salzwassers auf die Haut nothwendigerweise abgeschwächt wird. Dem Seeluftgenusse dienen in hervorragender Weise auf Norderney auch die in sanitärer und therapeutischer Hinsicht so wichtigen Segelbootsfahrten, für die, unabhängig von Ebbe und Fluth und zu vergleichsweise sehr billigen Preisen, jederzeit eine grosse Auswahl von sicheren Booten zu Ausflügen zur Verfügung stehen, für die die benachbarten Inseln lohnende Zielpunkte bieten. Den Anforderungen der öffentlichen Gesundheitspflege ist durch die königliche Badeverwaltung in hervorragendster Weise Genüge geleistet durch Versorgung mit trefflichem Trinkwasser aus den Dünen, welches zugleich den Bedarf für den Hausgebrauch und für Wegleitung sämmtlicher Haus- und Schmutzwässer deckt und eine vollständig durchgeführte Schwemmcanalisation mit Berieselung ermöglicht hat. Weiter ist auf diesem Gebiete durch Verlegung der Schlachthäuser ausserhalb des Ortes, Fleischschau, Milchuntersuchung, Errichtung eines Gemeindekrankenhauses, mit dem eine Desinfectionsanstalt verbunden ist, Abpflasterung der Strassen u. s. w. Vortreffliches geleistet worden. Ort und Strand sind elektrisch beleuchtet. Dem geselligen Vergnügen dienen u. A. Concerte und Bälle in dem königlichen Conversationshause, wo

auch ein grosser Lesesaal vorhanden ist, Theater, Wettrennen am Strande. Schattige Anlagen und grüne Schmuckplätze zeichnen Norderney vor allen anderen Curorten der Nordsee aus. Wohnungen und Verpflegung sind den verschiedensten Anforderungen entsprechend zu finden. Für junge Mädchen und Kinder sind eine Anzahl Privatpensionate vorhanden, ebenso für Knaben und Erwachsene. Aerztliche Curpension mit individualisirender Behandlung und Verpflegung, insbesondere für Nervenkranke, mangelhafte Reconvalescenz, Scrophulose, Blutarmuth, Hautschwäche, Katarrhe der Athmungsorgane, Asthma, Lungenkrankheiten, organische Herzkrankheiten, chronische Frauenkrankheiten. Die unter ärztlicher Leitung stehende Anstalt nützt die sich durch das ganze Jahr gleichbleibenden Vorzüge des Seeklimas von Norderney: Reinheit der Temperatur und des hohen Feuchtigkeitsgehalts, Dichtigkeit, höheren Ozongehalt, Bewegtsein und Fehlen der winterlichen Frostperiode durch während des ganzen Jahres fortgesetzten Betrieb ebenso aus wie das grosse Seehospiz — mit 250 Betten — des »Vereines für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten«, welches gerade im Winter bei Anämie mit Schwächezuständen aller Art, bei Chlorose, Scrophulose, vor allem aber bei Krankheiten der Athmungsorgane die besten und insbesondere bei letzteren die glänzendsten Resultate erzielt. Mit dem Seehospize ist ein Pensionat für Damen und junge Mädchen verbunden. Die kleinere »evangelische Diakonissen-Anstalt zur Heilung scrophulöser Kinder« ist im Winter nur für einzelne kranke Kinder und Schwestern geöffnet. Das Militär-Kurhaus mit 21 Betten, namentlich für Reconvalescenten und Lungenkranke bestimmt, hat ebenfalls dauernden Sommer- und Winterbetrieb. Norderney hat das ganze Jahr hindurch tägliche Verbindung mit dem Festlande über Norddeich und Norden, während der von Mitte Juni bis Mitte October währenden Badezeit tägliche Dampfschiffverbindung mit Hamburg über Helgoland, mit Bremerhafen, mit Juist, Borkum und mehrmals wöchentlich mit Schiermonnikoog. *Edm. Fr.*

Nordtirols Curorte. Einer vom Vereine zur Hebung des Fremdenverkehrs in Nordtirol herausgegebenen Schrift über die Sommerfrischen und Fremdenstationen entnehmen wir die Daten über die wenig bekannten Curorte Nordtirols: Im Ober-Innthale befindet sich: Obladis, eine gut eingerichtete Cur- und Badeanstalt mitten in Fichtenwaldungen mit einem Sauerbrunn (erdig-salinischer Säuerling mit geringen Antheilen von Eisen) und einer Schwefelquelle 1382 Meter über dem Meere. Entfernung von der Bahnstation Landeck $3^1/_2$ Stunden. Die Curanstalt besitzt 110 Fremdenzimmer für 130—140 Personen, grossen Speisesaal, Wandelbahn, Veranda. Ladis, Curort mit Schwefelquelle, sowie Sauerbrunnen und Fichtennadelbädern, 1184 Meter über dem Meere, bequeme Spaziergänge. Im Oetzthale: Längerfeld, 1164 Meter über dem Meere, starke Schwefelquelle, welche zu Bädern benützt wird. Zu längerem Aufenthalte sehr geeignet, schöne Spaziergänge. Im Stubaithale: Medraz, 945 Meter über dem Meere, Mineralquelle, Heilbad hauptsächlich für Hautkrankheiten und rheumatische Leiden, Trinkcur für Magenleidende, Bad-Gasthof mit 14 Fremdenzimmern. Im Unter-Innthale: Hall, 559 Meter über dem Meere, Bahnstation, Soolenbad und Inhalationsanstalt, mehre gute Gasthöfe. Eine halbe Stunde von Hall das Soolenbad in Heil. Kreuz. Volderwald mit Sool- und Quellenbädern. Häring, 592 Meter über dem Meere. Neugebautes Bad mit warmer Schwefelquelle. Bei Wildschönau über 900 Meter hoch gelegen, 2 Kilometer entfernt das primitive Schwefelbad Mühlthal. Zell am Ziller, 565 Meter über dem Meere, Badeanstalt mit Voll-, Spritz-, Douche- und Wannen-, Sool- und Fichtennadelbädern. Grosse Reihe von Spaziergängen, zahlreiche Gasthöfe und Privatwohnungen. Hippach, $^3/_4$ Stunden von Zell. Kaltwasser-

heilanstalt, ausserdem Dampf-, Eisen- und Moorbäder. Gute Unterkunft in Gasthäusern und Privatwohnungen. Tux, in schöner Lage, gute Unterkunft, 18° R. warmes Heilbad. *Kisch.*

Nosencephale, s. Missbildungen.

Nosogenie (νόσος und γένεσις), Krankheitsentstehung; **Nosographie** (νόσος und γράφειν), Krankheitsbeschreibung; **Nosologie** (νόσος und λόγος), Lehre von den Krankheiten; **Nosomanie** (νόσος und μανία), Krankheitswahn = Hypochondrie; **Nosophobie** (νόσος und φόβος), Krankheitsfurcht; **Nosophthorie** (νόσος und φθόρα, φθείρειν; A. Th. Stamm), Krankheitsvernichtung.

Nossa-Les-Bains. Dep. der Ost-Pyrenäen, 1 Kilom. von Vinça, an der Eisenbahnlinie Perpignan-Prada, besitzt ein kaltes Schwefelwasser (22° C.), welches bei Katarrhen der Luftwege, Rheumatismus und Hautkrankheiten gebraucht wird.

Literatur: D. Jocaveil, 1877. *Beissel.*

Nostalgie (νόστος, Heimkehr und ἄλγος, Schmerz), Heimweh; siehe Melancholie.

Notalgie (νῶτος, Rücken und ἄλγος), Rückenschmerz.

Notomelus, s. Missbildungen.

Nouvelle (La), Hafenstadt von ungefähr 4000 Einwohnern am mittelländischen Meer im südlichen Frankreich mit Seebad. *Edm. Fr.*

Novi, dalmatinisches Küstenbad unweit Fiume am Canale della Morlecca des adriatischen Meeres. Mit Fiume durch Dampfschiffahrt verbunden. *Edm. Fr.*

Noxe (noxa, von nocere, schaden), Schädlichkeit, veranlassendes Krankheitsagens.

Nubecula (Dim. von nubes; = Nephelium von νεφέλη), Wölkchen, s. Hornhauttrübung, X, pag. 609.

Nucista, s. Muskat, XVI, pag. 137.

Nuclearlähmung, s. Augenmuskellähmung, II, pag. 483.

Nuclein. Nucleine sind Stoffe benannt worden, die zuerst von Miescher[1]) aus den Kernen (Nucleus) der Eiterzellen, weiterhin aus fast allen Zellkernen dargestellt worden sind. Die Nucleine charakterisiren sich im allgemeinen als farblose und amorphe Stoffe von stark saurem Charakter, die, ursprünglich Bestandtheile der Kernsubstanz entwicklungsfähiger Zellen, fast unlöslich in Wasser, unlöslich in Alkohol und Aether, kaum löslich in verdünnten Mineralsäuren, leicht löslich selbst in verdünnten Aetz- und kohlensauren Alkalilaugen sind, welche C, H, O, N, S und endlich noch P, und zwar letzteren als Phosphorsäure enthalten, die im Molecül fester gebunden ist, so dass sie durch verdünnte Mineralsäuren in der Kälte nicht abgespalten wird. Einige Nucleine sind ferner eisenhaltig.[2]) Die Elementaranalyse hat C 40,8—42,1, H 5,4—6,1, N 14,7—16, O 31,1—31,3, S 0,4—0,5, P 5,2—6,2 (und Fe 0,3) Procente ergeben.

Vorkommen. Ausser in den Kernen der Eiterkörperchen hat Miescher Nuclein noch in den gelben Dotterkugeln (des Eidotters) und im Sperma verschiedener Thiere, Lubavin[2]) im rohen Casein (s. dies) der Kuhmilch, Hoppe-Seyler[3]) in der Bierhefe, Plósz[4]) in den Kernen der rothen Blutzellen von Vögeln und Amphibien, sowie in den Leberzellen, v. Jaksch[5]) im Gehirn des Menschen, endlich Kossel[6]) fast in allen thierischen und pflanzlichen Organen, Samen und entwicklungsfähigen Zellen in ausserordentlich weiter Verbreitung gefunden. Auch findet sich Nuclein zumeist mehr oder weniger reichlich in den Fäces, deren vorwiegenden N-Bestandtheil es

häufig bildet (s. Fäces). Die Nucleine sind entweder als solche oder mit Eiweissstoffen zu sogenannten Proteiden, den Nucleoalbuminen (s. diese), verbunden.

Chemisches Verhalten. Die weitere Untersuchung hat die zuerst von Hoppe Seyler ausgesprochene Vermuthung, dass verschiedene, von einander mehr oder weniger differente Nucleine existiren, bestätigt. So weit bisher festgestellt, müssen zwei Gruppen unterschieden werden. Die erste Gruppe, zu der das im Casein enthaltene und das mit dem Vitellin des Vogeleidotters verbundene (Bunge's eisenhaltiges Hämatogen) gehören, ist dadurch charakterisirt, dass sie beim Kochen mit Wasser, schneller mit verdünnten Säuren oder Laugen, neben Pepton nur Phosphorsäure liefert, sogenannte Paranucleine [10]); die zweite Gruppe, zu der alle übrigen Nucleine zu rechnen sind, geben beim andauernden Kochen mit Wasser oder bei der Einwirkung verdünnter Säuren oder Alkalien in der Kälte Eiweissstoff, Phosphorsäure und die sogenannten Nucleinbasen: Xanthin, Hypoxanthin, Guanin und Adenin. Diese Gruppe bezeichnet man als Kernnucleine; in der histologischen Nomenclatur hat sich dafür der Name »Chromatin« eingebürgert.

Alle Nucleine sind in Wasser, Alkohol, Aether, kalten verdünnten Säuren so gut wie unlöslich, dagegen leicht löslich in concentrirten Alkalien (Aetzlaugen), weniger leicht in verdünnten Lösungen von Alkalicarbonaten und in starker Salzsäure. Starke Kochsalzlösungen führen die Nucleine in schleimige Gallerten über. Nach Bókay [7]) greift natürlicher oder künstlicher Magensaft (Pepsin + 0,1% HCl) die Nucleine ausserordentlich schwer an; nur das aus dem Casein abgespaltene Paranuclein wird unter Abspaltung einer phosphorhaltigen Säure gelöst. [15]) Dagegen löst der Bauchspeichel die Nucleine in beträchtlicher Menge, wahrscheinlich unter Abspaltung von Nucleinsäure und den Nucleinbasen. [16]) Jodlösung färbt Nucleine gelb; Waschen mit Wasser entfärbt sie nur sehr langsam.

Die Nucleine sind als Eiweisskörper aufzufassen, die P in Form von Phosphorsäure in inniger Bindung enthalten. In der Gruppe der Kernnucleine ist die Phosphorsäure zugleich mit einer Reihe von Basen (Xanthin, Hypoxanthin, Guanin und Adenin) verkettet zu Verbindungen, die den Charakter von Aetherphosphorsäuren besitzen und die man nach Altmann [11]) als Nucleinsäuren bezeichnet. Die Nucleinbasen bezeichnet man neuerdings noch mit Bezug auf ihre Verwandtschaft zur Harnsäure, als »Alloxurbasen«. [12]) Die Nucleinsäure scheint auch als solche, d. h. ohne mit Eiweiss zu Nuclein vereinigt zu sein, vorzukommen, so z. B. im Lachssperma. [13]) Uebrigens scheint es mehrere, nach Kossel [14]) vier verschiedene Nucleinsäuren zu geben. Solche Nucleinsäure spaltet sich aus Nucleinen schon beim Stehen der stark alkalischen Lösung ab.

Darstellung. Der fein zerhackte Organbrei wird zuerst zur Entfernung von Blutfarbstoff wiederholt schnell mit kaltem Wasser ausgezogen, dann zur Entfernung der Eiweissstoffe mit 0,1% Salzsäure versetzt; der unlösliche Rückstand behufs vollständiger Befreiung von Albuminstoffen einige Stunden mit saurer Pepsinlösung bei 40° digerirt. Das bei der Verdauung unlöslich Verbliebene wird mit 0,1% Salzsäure und dann mit kaltem Wasser gewaschen, mit Alkohol und Aether ausgekocht und über Schwefelsäure im Vacuum getrocknet.

Physiologische Bedeutung und Schicksale. Da der Kern ein nothwendiger Bestandtheil aller sich entwickelnden und vermehrenden Zellen und das Nuclein der Hauptbestandtheil des Zellkernes ist, so dürfte bei der Zellentwicklung und Zellvermehrung dem Nuclein eine hervorragende Bedeutung zukommen, wofür auch die weite Verbreitung des Nucleins in allen thierischen und pflanzlichen Zellen und Organen spricht. Da die Kernnu-

cleine bei der hydrolytischen Spaltung Xanthin, Hypoxanthin, Guanin und Adenin bilden, so dürften auch diese in Zellen und Organen vorfindlichen Basen ihrem Ursprung nach zum Theil auf das Nuclein zurückzuführen sein.

Die vom Magensaft verflüssigten Paranucleine und die durch den Bauchspeichel gelösten Kernnucleine werden zum Theil resorbirt.[17]) Ein Theil der Phosphorsäure des Harns entstammt den Nucleinen der Nahrung; die daraus abgespaltenen Nucleinbasen gehen zumeist in Harnsäure und weiter in Harnstoff über, daher die Grösse der Harnsäureausscheidung bis zu einem gewissen Grade einen Schluss auf den Umfang der im Körper zerstörten Nucleine erlaubt.[18])

Nuclein in Lösung subcutan injicirt erzeugt Leukocytose.

Nachweis und quantitative Bestimmung. Der Nachweis von Nuclein fusst stets auf dessen Eigenschaft einer in Wasser, verdünnter Salzsäure, Alkohol und Aether unlöslichen, phosphorsäurehaltigen Verbindung. Phosphate und Glycerinphosphorsäure (s. diese) lösen sich in verdünnter Salzsäure, Lecithin und Protagon in Alkohol und Aether. Hat man daher Flüssigkeiten, beziehungsweise Organbrei nacheinander mit Salzsäure, Alkohol und Aether erschöpft und kann nunmehr darthun, dass das unlöslich Verbliebene beim Schmelzen mit Soda und Salpeter in der Platinschale Phosphorsäure liefert, so ist damit die Präexistenz von Nucleinen bewiesen. Zu diesem Nachweise braucht man nur die Schmelze in Wasser zu lösen, mit Essigsäure anzusäuern, zu erwärmen und heiss mit Urannitrat- oder -acetatlösung auszufällen. Der ausgewaschene und getrocknete Niederschlag von Uranphosphat enthält ein Fünftel von dem Gewichte des Glührückstandes an Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5); der so gefundene Werth, mit 0,44 multiplicirt, ergiebt den darin enthaltenen Phosphor. Aus letzterem lässt sich die Nucleinmenge leicht berechnen, wenn man (s. oben) für Kernnucleine 6,19% annimmt.

Zur quantitativen Bestimmung schlägt KOSSEL[8]) folgenden Weg vor: Etwa 15 Grm. des feingewiegten Organbreies werden in der Reibschale mit ein wenig Gerbsäurelösung und 10 Ccm. Salzsäure (von etwa 5% HCl, also rund 15 Ccm. officinelle Salzsäure in 100 Ccm. Wasser enthaltend) übergossen und gut durchgeknetet. Der Brei wird auf ein kleines Filter gebracht und das auf dem Filter Zurückbleibende wiederholt mit verdünnter Salzsäure, dann mit siedendem Alkohol, schliesslich mit Aether erschöpft. Der Rückstand wird noch ätherfeucht in eine grosse Platinschale übergeführt, entzündet und nach dem Verkohlen unter Zusatz von Soda und Salpeter geschmolzen, die Schmelze in Wasser gelöst und darin, wie oben angegeben, die Phosphorsäure quantitativ bestimmt.

Literatur: [1]) F. MIESCHER in F. HOPPE-SEYLER's Med.-chem. Untersuchungen. IV, pag. 441 und 502; Verhandl. der naturforschenden Gesellschaft in Basel. 1874, VI, 1. Heft, pag. 138. — [2]) LUBAVIN, Med.-chem. Untersuchungen. IV, pag. 486. — [3]) F. HOPPE-SEYLER, Ebenda, pag. 461. — [4]) PLÓSZ, Ebenda, pag. 463. — [5]) v. JAKSCH, Arch. f. d. gesammte Physiol. XIII, pag. 469. — [6]) A. KOSSEL, Zeitschr. f. physiol. Chemie. III, pag. 284; IV, pag. 290; V, pag. 152; X, pag. 248; Untersuchungen über die Nucleine. Strassburg 1881. — [7]) BÓKAY, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 157. — [8]) KOSSEL, Ebenda. VII, pag. 7. — [9]) G. BUNGE, Ebenda. IX, pag. 49. — [10]) HAMMARSTEN, Ebenda. VII, pag. 264. — [11]) R. ALTMANN, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1889, pag. 524. — [12]) KOSSEL, Ebenda. 1891, pag. 181. — [13]) MIESCHER und SCHMIEDEBERG, Arch. f. experim. Path. XXXVII, pag. 100. — [14]) KOSSEL, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1893, pag. 157; KOSSEL und A. NEUMANN, Ebenda. 1894, pag. 194 und 551, sowie Zeitschr. f. physiol. Chem., XXII, pag. 74. — [15]) E. SALKOWSKI und HAHN, Arch. f. d. ges. Physiol. LIX, pag. 225: SEBELIEN, Zeitschr. f. physiol. Chem. XX, pag. 443. — [16]) POPOFF, Ebenda. XVIII, pag. 533; M. NENCKI, Berichte der deutschen chem. Gesellsch. XXVIII, pag. 562. — [17]) GUMLICH, Zeitschr. f. physiol. Chem. XVIII, pag. 508; SANDMEYER, Ebenda. XXI, pag. 87; WEINTRAUD, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1895, pag. 382. — [18]) STADTHAGEN, VIRCHOW's Archiv. CIX, pag. 417; GUMLICH und WEINTRAUD (s. unter [17]); UMBER, Zeitschr. f. klin. Med. XXIX, pag. 174. *I. Munk.*

Nucleoalbumine. Die Nucleine (s. diese) sind in den Zellkernen wohl nur zum Theil frei, zum Theil in Verbindung mit Albuminstoffen enthalten. Die letzteren Verbindungen heissen Nucleoalbumine; sie haben den

Charakter von Säuren, sind in alkalischer Flüssigkeit zum Theil löslich, zum Theil quellen sie darin zu einer schleimigen zähen Masse auf und werden durch Säuren daraus gefällt. Durch künstlichen Magensaft (Pepsin in 0,1%iger HCl-Lösung) werden sie unter Abspaltung von Nuclein, sowie von Acidalbumin (Syntonin), Albumosen und Pepton zerlegt. Solch' ein Nucleoalbumin ist das Casein (s. dies) der Milch. Sie sind in reinem salzhaltigen oder angesäuerten Wasser unlöslich, dagegen löslich, wenn das Wasser sehr wenig Aetzlauge, kohlensaures Alkali oder Kalkwasser enthält; beim Sieden gerinnen solche Lösungen nicht. Durch Aussalzen mit Kochsalz oder Magnesiumsulfat werden sie wie die Globuline niedergeschlagen. Aus dem Dotter der Vogeleier [1]) und aus den farblosen Blutzellen, Leukocyten [2]), sind Nucleoalbumine dargestellt worden, die in mehrfacher Hinsicht von den eben beschriebenen abweichen. Sie sind nämlich unlöslich in Wasser, aber löslich in verdünnten Säuren oder in Wasser, das etwa 10% Salz (z. B. Kochsalz) enthält; letztere Lösungen gerinnen zum Theil beim Aufkochen. Durch künstlichen Magensaft werden sie, ebenfalls unter Abspaltung von Nuclein, gelöst. Diese echtes oder Kernnuclein enthaltenden Verbindungen liefern beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren, neben peptonartigen Stoffen, Phosphorsäure und Nucleinbasen (Xanthin, Hypoxanthin, Guanin und Adenin). Man hat diese Gruppe wohl auch, um sie von den erstbeschriebenen Nucleoalbuminen (im engeren Sinne) zu unterscheiden, als »Nucleoproteide« bezeichnet. Aehnlich wie letztere verhält sich das aus Karpfeneiern dargestellte Ichthulin. [3])

Literatur: [1]) G. Bunge, Zeitschr. f. physiol. Chem. IX, pag. 49. — [2]) L. Lilienfeld, Ebenda. XVIII, pag. 475. — [3]) G. Walter, Ebenda. XV, pag. 477. — Vergl. auch die Literatur von Casein und Nuclein.

I. Munk.

Nucleoproteïd, s. Nucleoalbumine.

Nucleus, Kern. — N. caudatus, N. lentiformis, vergl. Gehirn (anatomisch), VIII, pag. 424, 426. — N. tegmenti, Ibid. pag. 430. — N. globosus, fastigii, dentatus cerebelli, Ibid. pag. 443.

Nudersdorf bei Wittenberg, Prov. Sachsen, römisch-irisches Bad.

B. M. L.

Nuolen, Badeanstalt am südlichen Ufer des oberen Züricher Sees, 411 M. über Meer, mit erdiger Schwefelquelle. *B. M. L.*

Nutritionsstörungen. Dieser Ausdruck findet eine sehr vielseitige und umfassende Anwendung, analog der Vielseitigkeit der physiologischen Ernährung. Er begreift zunächst die Störungen der Gesammternährung in sich, wie sie durch mangelnde Zufuhr herbeigeführt werden. Diese Störungen fanden ihre Besprechung unter Inanition, XI, pag. 109, Diät, V, pag. 623, Ernährung, VII, pag. 268. Ferner diejenigen, die durch übermässige Zufuhr veranlasst sind. Hierüber ausser Ernährung und Diät Artikel Fettsucht, VII, pag. 551, Gicht, IX, pag. 200. Nicht minder werden zu den Nutritionsstörungen diejenigen Krankheitsprocesse gerechnet, welche durch allgemeine Consumtion, durch Blut- und Säfteverluste den Status der Gesammternährung herunterbringen, cf. Kachexien, XII, pag. 39, Marasmus, auch Blutungen, Hämorrhagien, IX, pag. 456, Diabetes, V, pag. 576. Zu den Nutritionsanomalien zählen aber nicht minder auch die Veränderungen der localen Ernährung, zunächst also die Cellularpathologie oder allgemeine Pathologie des Protoplasmas, sodann die Ernährungsstörungen infolge örtlicher Kreislaufstörungen (Anämie, I, pag. 547, Congestion, V, pag. 102, Hämorrhagien, IX, pag. 456, Hydrops, XI, pag. 127, und infolge veränderten Nerveneinflusses (cf. Secretionsanomalien und Trophoneurosen).

Endlich als Gesammtresultat aller dieser mit und gegen einander strebenden Einflüsse die verschiedenen regressiven Metamorphosen in Atro-

phie, II, pag. 428, Brand, III, pag. 675, Verfettung, Verkalkung, Verknöcherung einerseits und die progressiven Metamorphosen andererseits (Hypertrophie, XI, pag. 205, Regeneration, Neubildungen). — Wie man sieht, ist das Gebiet der Nutritionsstörungen ein so ausgedehntes, dass es nahezu die gesammte Pathologie umfasst. Ausgeschlossen sind jedoch die indifferenten Gewebsveränderungen, mechanische, thermische, chemische Gewebsveränderungen, welche nicht so intensiv sind oder auch zu allmälig eingetreten sind, um Ernährungsstörungen hervorzurufen. Dazu gehören z. B. allmälige Dilatationen ausdehnungsfähiger Gewebe, Fett-, Blutablagerung, Wasseransammlung in geringer Menge, aber auch Argyrie, Färbung mit Carmin, mit Rubia tinctorum. Ausgeschlossen sind ferner alle die blossen Functionsstörungen, die durch mangelnde oder übermässige Function primär veranlasst sind. Wir haben Veranlassung, anzunehmen, dass solche Functionsstörungen anfangs nur, zumal in den Nerven, zur veränderten Anordnung und Lagerung der Elemente führen, nur bei längerer Dauer sind auch sie schliesslich von echter Nutritionsanomalie gefolgt. Die volle Erschöpfung insbesondere führt schliesslich zur Atrophie der Ganglien, Nerven, auch der Drüsen und Muskeln. *Samuel.*

Nux moschata, s. Muskat, XVI, pag. 137.

Nux vomica, s. Strychnin.

Nyktalopie (νύξ und ὤψ), Tagblindheit, bildet den Gegensatz zur Hemeralopie (cf. X, pag. 292). Die davon befallenen Kranken sehen im Dunkeln und bei herabgesetzter Beleuchtung besser als im Hellen. Eigentlich sollte man mit Tagblindheit im engeren Sinne nur die wirkliche Herabsetzung der Sehschärfe im Hellen bezeichnen und sie von der Lichtscheu (Photophobie) trennen, bei der das Sehen im Hellen nur unbequem und schmerzhaft ist. Aber auch bei der eigentlichen Tagblindheit ist der objective Nachweis einer wirklich erheblicheren Herabsetzung der Sehschärfe im Hellen nicht immer zu liefern: oft sind es nur die Angaben der Kranken, die die Diagnose rechtfertigen, stets jedoch tritt die Sehstörung in den Vordergrund gegenüber der Lichtscheu. In der Regel ist das Leiden von materiellen Veränderungen abhängig; so findet es sich bei Albinismus, Mydriasis, Iriskolobom, bisweilen bei Affectionen der Netzhaut oder des Sehnerven. Patienten, die an centralen Skotomen leiden (Intoxications-Amblyopien und retrobulbäre Neuritis), klagen öfter, dass sie am Abend besser sehen als bei Tage, ohne dass sich bei der Sehprüfung eine wirkliche Hebung der Sehschärfe unter herabgesetzter Beleuchtung nachweisen liess. Auch die Retinitis nyctalopica (Arlt) zeigt dieses Symptom. In all' diesen Fällen dürfte es sich um eine Art Hyperästhesie handeln. Bisweilen aber, so bei centralen Katarakten und Hornhauttrübungen, bei grösseren Schichtstaaren erklärt sich das Bessersehen bei geringerer Beleuchtung aus optischen Gründen: während helles Licht eine Pupillarcontraction hervorruft und so der Einfall der Lichtstrahlen durch die centralen Trübungen verhindert wird, werden bei einer im Dunkeln sich erweiternden Pupille die freien Randpartien blossgelegt und gewähren dem Lichte Eingang in das Innere des Auges. Sehr selten sind die Fälle von Tagblindheit, bei denen keine anderweitigen Erkrankungen nachweisbar sind. Sie werden beobachtet nach stärkerer Blendung, so durch ausgedehnte Schneeflächen; bei Personen, die jahrelang in dunklen Kerkern gesessen, und epidemisch in gewissen Gegenden (Ramazzini). Sonst auch bei nervösen und anämischen Individuen. Die Anaesthesia retinae (v. Graefe), welche ebenfalls öfter die Erscheinungen der Tagblindheit zeigt, unterscheidet sich von der reinen Form der letzteren durch ausgesprochene concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes. —

Bei der Behandlung werden die besonderen causalen Momente zu beachten sein; die allmälige Gewöhnung an hellere Beleuchtung ist durch Tragen zweckmässig graduirter Smoke- oder blauer Gläser zu erstreben.

Literatur: Leber, Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch' Handbuch der gesammten Augenheilkunde. V, 2. Hälfte, pag. 1005. — Krienes, Ueber Hemeralopie, speciell acute idiopathische Hemeralopie. Wiesbaden 1895. *H. Schmidt-Rimpler.*

Nyktophobie (νύξ und φοβεῖν), Furcht vor der Nacht, vor der Dunkelheit, Dunkelangst (Eyselein), s. Neurasthenie.

Nymphaea. Flores Nymphaeae (fleurs de Nénuphar, Pharm. Franç.), die Blüthen von Nymphaea alba L., Nymphaeaceae; sollen sedative und hypnotische Eigenschaften besitzen. Von einer anderen Nymphäacee, Nuphar lutea Dec., stammt die als racine de Nénuphar in der franz. Pharmakopoe aufgeführte Wurzel (Rhizom); derselben werden antaphrodisische Wirkungen — wahrscheinlich ohne jede Berechtigung — zugeschrieben.

Nymphomanie (νύμφη und μανία), s. Manie, XIV, pag. 565.

Nymphotomie (νύμφη und τομή), die Excision der kleinen Schamlippen; auch als Synonym von Klitoridektomie (IV, pag. 675) und für die bei einzelnen orientalischen Völkerschaften an Mädchen geübte Form der Circumcision.

Nystagmus, Augenzittern (von νυστάζω, νεύω, ich nicke). Unter Nystagmus versteht man eine typische Form von klonischen Krämpfen, welche in zwei antagonistischen Muskeln oder Muskelgruppen des Auges unter unwillkürlichen, mehr oder minder rasch abwechselnden und kleinen zitternden Bewegungen des Augapfels sich abspielen, dabei aber weder die dem Willen unterworfenen normalen, associirten, noch die willkürlichen Convergenzbewegungen des Auges beeinträchtigen.*

Die nystagmischen Bewegungen erfolgen entweder in der Bahn der physiologischen Augendrehungen, wie der N. oscillatorius in horizontaler Richtung, der verticale Nystagmus um die horizontale Drehungsachse und der N. mixtus um eine diagonale Achse; oder die Bewegungen sind wahre Raddrehungen des Auges, welche um die sagittale Achse stattfinden und dem physiologischen Typus nicht entsprechen (N. rotatorius).

Demnach spielt sich der N. oscillatorius in den Muskeln des ersten Paares (Rect. extern. et intern.), der verticale Nystagmus in den Hebern (Rect. super. et obliqu. inf.) und Senkern (Rect. infer. et obliqu. sup.) und der N. mixtus in den die Diagonalstellungen vermittelnden Muskelgruppen ab. Der N. rotatorius wurde allgemein den abwechselnden Contractionen der beiden schiefen Augenmuskeln zugeschrieben, doch muss bedacht werden, dass bei starker Adduction die Muskeln des dritten Paares einen grösseren Einfluss auf die Raddrehung haben als die Muskeln des zweiten Paares, und dass deshalb bei Zunahme der nystagmischen Bewegungen in der Adductionsstellung angenommen werden muss, dass der obere und untere Gerade den Nystagmus vermittelt. »Finden also die rotatorischen Bewegungen nicht allein in der mittleren, sondern in beiden Grenzstellungen des Auges statt, so sind wir zur Annahme gezwungen, dass die Muskeln des dritten und die des zweiten Paares sich hierbei in ihrer Thätigkeit ablösen« (Alfred Graefe). Da jedoch die äusserste Abductionsstellung des einen Auges mit der Adductionsstellung des anderen associirt ist und der N. rotatorius in der Regel binoculär auftritt, so muss ferner angenommen werden, dass in dem zuletzt erwähnten Falle die associirten, gleichsinnigen und gleichzeitigen rotatorischen Bewegungen auf dem abducirten Auge durch die Obliqui, auf dem adducirten durch Rect. sup. und inf. besorgt werden.

---

* Nystagmus (νυσταγμός) bedeutet bei den alten Aerzten nicht das Augenzittern, sondern das Blinzeln oder Nicken als Symptom der Schläfrigkeit (nictitatio). Vergl. Hirschberg, Wörterbuch der Augenheilkunde, pag. 43. A. E.

Der Nystagmus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bilateral und dann sind die Bewegungen mit seltenen Ausnahmen (Graefe) streng associirte.

Seltener sind Fälle von einseitigem Nystagmus und zeigen diese besonders Oscillationen in verticaler Richtung.

Hock hat einen einseitigen rotatorischen Nystagmus gesehen, der allerdings später nach erheblicher Besserung des Sehvermögens in die verticale Form überging, um schliesslich ganz zu verschwinden.

Nicht nur in Beziehung auf die Schwingungsrichtung, sondern auch dem Grade nach in Bezug auf Schnelligkeit und Amplitude der Bewegungen ist der Nystagmus ein verschiedener.

Selbst in jedem einzelnen Falle ist der Grad unter verschiedenen Verhältnissen ein anderer, indem einerseits psychische Einflüsse (Beobachtetwerden, Erregung), gewisse Blickrichtungen und Convergenzen, Dämmerlicht (Nystagmus der Bergleute) beschleunigend einwirken, während andererseits psychische Ruhe, den früher genannten entgegengesetzte Blickrichtungen, zuweilen höhergradige Sehachsenconvergenz (Graefe), die Bewegungen mildern oder ganz zur Ruhe bringen können, was auch im Schlafe oder in der Narkose stattfindet. Zuweilen haben die Verhältnisse des binoculären Sehactes einen Einfluss auf das Bestehen des Nystagmus.

Indem auf die von Graefe erwähnten Fälle verwiesen wird, möge dieses Verhältniss beleuchtet werden durch folgende Beobachtung:

Ein 42jähriger Eisenbahninspector, der seit 20 Jahren sich zur Arbeit einer Brille + 1.5 Ds bedient und in letzterer Zeit über starke Ermüdung bei seiner Beschäftigung klagt, zeigt R. gemischten Astigmatismus (im verticalen Meridian — 1,25 D, im horizontalen + 3 D und eine nicht weiter verbesserbare $S = \frac{5}{16}$. Das linke Auge hat $S \frac{5}{60}$ und kann durch keine Gläsercombination verbessert werden. Dennoch besteht binoculärer Sehact (latente Convergenz). Wird ein Auge verdeckt, so entsteht an dem fixirenden ein N. rot., welcher sofort aufhört, sobald binoculär fixirt werden kann (Hock).

Mit dem Nystagmus ist nicht selten eine wackelnde Kopfbewegung verbunden, welche angeblich in umgekehrter und deshalb compensirender Richtung mit der Bewegung der Augen stattfinden soll. Es ist mir hierbei oft aufgefallen, dass die nystagmischen Bewegungen rascher werden und eine grössere Amplitude zeigen, wenn man den Kopf fixirt und dadurch dessen Bewegungen zu sistiren sucht.

Mit dem Nystagmus kommen häufig Strabismus convergens, Hornhautflecke und Narben, Centralkapselstaar, Amblyopia congenita, Retinitis pigmentosa, Albinismus und andere das Sehvermögen beeinträchtigende Anomalien vor, was erklärlich erscheint, da, wie wir sehen werden, diesen Anomalien in der Aetiologie des Nystagmus eine hervorragende Rolle zugeschrieben wird.

Die Mehrzahl der Nystagmen wird in der frühesten Kindheit, oder in der Zeit der Lernperiode erworben. Ich habe Nystagmus bei Kindern bereits in den ersten Wochen gesehen, ob derselbe schon angeboren war, konnte nicht mit Sicherheit constatirt werden, war aber nicht unwahrscheinlich. Im späteren Lebensalter tritt Nystagmus schon seltener auf und da meist nur aus cerebralen Ursachen.

Eine häufige Form des acquirirten Nystagmus bei bereits erwachsenem Individuen ist die der Bergleute.

Die Fälle von früh oder in der ersten Kindheit und später erworbenem Nystagmus werden von den meisten Autoren streng auseinandergehalten, indem sie sowohl in Bezug auf ihre Entstehung als auch in Bezug auf gewisse, ihnen anhaftende Eigenthümlichkeiten sich von einander unterscheiden.

Die in der ersten Kindheit entstehenden Fälle von Nystagmus beruhen zumeist auf der Behinderung einer normalen Netzhautfunction, indem alle Beobachter darin übereinstimmen, dass die angeborenen oder

in den ersten Lebensmonaten erworbenen Sehstörungen die Veranlassung zur Entstehung des Nystagmus abgeben. So sehen wir, dass die durch Blennorrhoea neonatorum veranlassten Hornhauttrübungen und Narben, der Centralkapselstaar, gewisse, wahrscheinlich angeborene, partielle Staarformen (Schichtstaar), die Amblyopia congenita und der Albinismus, endlich gewisse hochgradige Fehler der Refraction, also Zustände, welche die centrale Sehschärfe herabsetzen, sich mit dem Nystagmus vergesellschaften.

Eigenthümlich und im Widerspruche mit dem Projectionsgesetze der Netzhauteindrücke ist bei dieser Form des Nystagmus, dass die betrachteten Objecte den Leidenden ruhend erscheinen, während diese, wie dies bei dem im späteren Lebensalter auftretenden Nystagmus der Fall ist, Scheinbewegungen darbieten sollten. Ferner pflegt bei dieser Form des Nystagmus eine Erschwerung in dem Festhalten der Grenzstellungen des Auges, oder doch einer derselben vorhanden zu sein, welche nur unter stärkeren und ausgiebigeren Zuckungen erreichbar sind.

In den seltenen Fällen von angeborener Amaurose, sowie in jenen Fällen, in welchen infolge von Erkrankungen in den ersten Lebensmonaten vollkommene Erblindung eintritt, sehen wir niemals Nystagmus, sondern atypische, rollende Bewegungen auftreten, welche nicht immer den Gesetzen der Association folgen, sondern dann dissociirt erscheinen.

Das Auftreten des Nystagmus im späteren Lebensalter ist ein seltenes, doch lassen sich die bekannt gewordenen Fälle in drei Kategorien trennen.

Relativ am häufigsten ist der Nystagmus der Bergleute.

Diese merkwürdige Anomalie soll erst anfangs der Sechziger-Jahre von Peppmüller, Bronner und Décondé beobachtet und von Letzterem beschrieben worden sein. Aber erst Paul Schröter hat im Jahre 1871 eine ausführliche Beschreibung geliefert, welcher seitdem eine grosse Anzahl von Veröffentlichungen gefolgt sind.

Allen Fällen ist es gemeinschaftlich, dass der Nystagmus bei einbrechender Dunkelheit sich vermehrt oder auftritt, wenn bei Tage eine ruhige Fixation möglich ist, dass er also ein periodischer sei. Jedoch erwähnt v. Reuss, dass nicht die Dunkelheit an sich, sondern das Fixiren leuchtender Gegenstände es sei, das den Nystagmus hervorrufe. Fast in allen Fällen beruhigt sich oder verschwindet das Augenzittern beim Blick nach abwärts und entsteht oder vermehrt sich beim Blick nach aufwärts.

Alle Beobachter haben ihre Erfahrungen an Arbeitern in Kohlengruben gesammelt und wird zuweilen erwähnt, dass nach schlagendem Wetter und Grubenbränden das Auftreten der Anomalie ein häufigeres sei.

Es wurde jedoch auch Nystagmus, wenn auch nur in vereinzelten Fällen, bei anderen Classen von Arbeitern, als Setzern etc., beschrieben.

Von den meisten Beobachtern wird ferner das schlecht genährte, anämische Aussehen der betreffenden Kranken hervorgehoben.

Endlich stimmen alle Beobachter über die Hartnäckigkeit des Uebels und seine Neigung zu Recidiven überein. Nach Graefe herrschen die kreisförmigen und elliptischen Bewegungsbahnen vor und kann man dieselben, da sich durch das directe Ansehen diese Bahnen nicht genau bestimmen lassen, durch Betrachtenlassen eines ruhenden Lichtpunktes in einem verdunkelten Zimmer feststellen, wobei der Vergleich der Bewegungen beider Augen (ob consensuell oder nicht) durch Disjunction mittels Prismen dem Kranken möglich gemacht werden kann.

Dransart unterscheidet zwei Formen des Nystagmus der Bergleute. Die leichtere hindert nicht bei der Arbeit, ist nur unmittelbar nach derselben sichtbar und verschwindet später; die schwerere wird von Accommodationslähmung, Tanzen der Gegenstände, Kopfschmerz, Schwindel, Doppelsehen, Nachtnebel, Schwachsichtigkeit, Thränenfluss, Photopsien etc. begleitet.

Aetiologisch wird für den Nystagmus der Bergarbeiter die schlechte Beleuchtung, die einseitige Anstrengung einzelner Muskelpaare bei nach aufwärts gerichtetem Blicken angegeben; v. REUSS nimmt eine Intoxication als ursächliches Moment an.

In die zweite Kategorie von bei Erwachsenen entstehendem Nystagmus gehört das bei Cerebralerkrankungen zuweilen auftretende Augenzittern, wie nach Schädelverletzungen, bei der sogenannten »inselförmigen Gehirnsklerose«, wo es analog dem Zitterkrampfe der Extremitäten, der Kiefer etc. aufzutreten pflegt, bei der FRIEDREICH'schen Erkrankung, wo sie differentialdiagnostisch gegenüber der Tabes verwendet werden kann, indem sie bei der hereditären Ataxie als pathognomonisches Symptom gilt, während sie bei Tabes sehr selten beobachtet wird. Gelegentlich tritt Nystagmus bei epileptiformen, hysterischen Anfällen, bei Meningitis, Hydrocephalus, Syringomyelie, Gehirnapoplexie, alkoholischer Neuritis, juveniler Muskelatrophie und vorzüglich bei Erkrankungen des Gehörorganes auf. Ferner bei Cerebrospinalmeningitis, bei Hirnrindenläsionen, bei Tumoren und speciell bei solchen des vierten Ventrikels, bei Erweichung der Vierhügel, bei Leptomeningitis der Convexität, bei intrapedunculärem Sarkom, bei Polioencephalitis suppurativa, bei progressiver Paralyse, bei Akromegalie, bei der PARKINSON'schen Krankheit, bei therapeutischen Eingriffen bei Erkrankungen des Ohres, bei Gehörschwindel etc. Es muss jedoch bemerkt werden, dass man zwischen nystagmischen Bewegungen und nystagmusartigen Zuckungen unterscheiden muss; so fand z. B. UHTHOFF bei multipler Sklerose ausgeprägten Nystagmus nur in 12% der Fälle, nystagmusartige Zuckungen dagegen in 46%.

Zu erwähnen wären auch die Drehversuche. KORÁNYI hatte nämlich Versuche gemacht, die ergaben, dass, wenn man ein Kaninchen in Primärstellung auf einer horizontalen Unterlage befestigt, die um eine verticale Achse drehbar ist, während der Drehungen die Augen im entgegengesetzten Nystagmus, nach der Drehung in gleichgerichtetem Nystagmus sich bewegen.

In die letzte Kategorie gehören die bei nicht cerebralen Sehstörungen entstehenden Nystagmen bei Erwachsenen, deren Aetiologie nicht ganz sicher gestellt ist, aber anscheinend mit einer Herabsetzung der Sehschärfe in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann.

Es wurden verschiedene Theorien behufs Erklärung des Zustandekommens des Nystagmus aufgestellt und seien hier nur die wichtigsten skizzirt.

BÖHM fasste den Nystagmus als eine Folge von Erkrankung der Augenmuskeln auf. Diese Bewegungsanomalie erklärt sich durch die Functionsstörung eines einzigen Augenmuskels, welcher entweder zu straff gespannt oder zu schlaff ist und daher seinem Antagonisten nicht das normale Gegengewicht leistet.

KUGEL sucht den Grund des Nystagmus in der Behinderung des Erlernens einer genauen Fixation (beim Kinde). Für den Nystagmus sind dann die Sehstörungen verantwortlich.

GADAUD unterscheidet zwischen einem symptomatischen und idiopathischen Nystagmus. Der erstere findet sich ausschliesslich bei Gehirnkrankheiten, der letztere wird auf Erkrankung eines Augenmuskels bezogen.

ALFRED GRAEFE combinirt die neuropathische mit der myopathischen Theorie, indem er es für wahrscheinlich hält, dass eine besondere anomale Muskeldisposition zum Zustandekommen des Nystagmus erforderlich ist und spricht sich in seiner letzten Publication dahin aus, dass infolge des mangelhaften Sehens das optisch-sensorische Centrum minderwerthige Reize empfange, und ebensolche subnormale Erregungen führen zu Veränderungen näher nicht definirbarer Natur, deren Function Ausdruck der dem Willen entzogenen tremorartigen Bewegungen ist.

Die Erklärung ARLT's, der den Nystagmus zum Behufe der Verbesserung des Sehens sich entstanden denkt, indem dabei eine Summirung von Netzhauteindrücken das undeutliche Sehen verbessern soll, genügt nicht und wird deshalb nicht mehr allgemein acceptirt.

RAEHLMANN betrachtet den Nystagmus als »eine Anomalie des Muskeltonus«, wenn die Innervationen entweder ungleich vertheilt sind, oder unterbrochen fliessen, hält ferner die bisher festgehaltene Gegenüberstellung der zwei Hauptgruppen des Nystagmus nicht gerechtfertigt; es kommt vielmehr beiden eine gleiche Entstehungsweise zu. Nicht die mangelhafte Sehschärfe gibt die Veranlassung zur Entwickelung der Motilitätsstörungen, sondern beide Störungen sind zwei von einander unabhängige verschiedene Manifestationsformen einer und derselben neuropathischen Grundaffection und ist der Nystagmus immer eine Neuropathie.

Die jüngste, von WILBRAND aufgestellte Theorie des Nystagmus ist so intensiv durchgearbeitet, durch experimentelle und klinische Beweismittel gestützt und trägt die Merkmale einer wissenschaftlichen Hypothese — Erklärung aller einschlägigen Erscheinungen — in dem Grade an sich, dass wir sie etwas genauer als die übrigen kennen lernen müssen.

Die Ursache für die Entstehung des Nystagmus fasst WILBRAND in folgenden Satz zusammen: »Die Bedingungen zum Auftreten des Nystagmus sind dann gegeben, wenn die Thätigkeit der willkürlich motorischen Augencentren der Grosshirnrinde gegenüber der reflectorisch motorischen Thätigkeit des Mittel- und Kleinhirns beeinträchtigt ist; die centrifugale Leitungsbahn vom Mittel- und Kleinhirn zu der Augenmusculatur aber unversehrt erhalten ist.«

Er stützt diese Erklärung in folgender Weise: Von der Netzhaut fliessen dem sensorischen Sehcentrum (nach MUNK im Occipitallappen) Eindrücke zu, welche zum Bewusstsein kommen und dem Centrum der willkürlichen motorischen Erregung von Augenbewegungen im vorderen Gehirnrindenabschnitte zuströmen und somit Augenbewegungen auslösen können.

Ausserdem fliessen sowohl von der Netzhaut als auch von den sensitiven Nerven der äusseren Haut und der Schleimhäute, sowie vom Gehörorgane reflectorische, nicht zum Bewusstsein kommende Eindrücke dem Mittel- und Kleinhirn zu und werden von diesem auf centrifugalen Bahnen mit Bewegungen beantwortet.

Ferner giebt es auch eine Leitungsbahn der Willensimpulse zu Augenbewegungen von der Grosshirnrinde zu den Centren der reflectorischen Bewegungen und werden diese durch jene Impulse verstärkt, resp. verringert.

Dieser Bewegungsmechanismus ergiebt sich aus den Experimenten von FERRIER, GOLTZ, HITZIG, VULPIAN, ADAMÜCK und Anderen. Aus diesen Experimenten ergiebt sich ferner, dass bei Reizung gewisser Centren oder bei Ausfall anderer Nystagmus ausgelöst wird. Aber auch eine Menge klinischer Thatsachen sprechen dafür, dass bei Reizung der motorischen Reflexcentren, oder bei Verminderung des Einflusses der in der Grosshirnrinde liegenden motorischen Centren für die willkürlichen Augenbewegungen Nystagmus eintrete. Fasst man diese Thatsachen zusammen, so ergiebt sich für den in den ersten Lebensperioden bei angeborener Sehschwäche auftretenden Nystagmus etwa folgende Erklärung: Das kleine Kind erlernt nur langsam und allmälig die seinem Sehcentrum zufliessenden Reize auf das motorische Centrum in der Grosshirnrinde zu übertragen, sind diese Reize durch Behinderung der Netzhautfunctionen mehr weniger schwache, so wird diese Verbindung und somit der regulatorische Einfluss des motorischen Rindencentrums auf Mittel- und Kleinhirn ein erschwerter und geringer sein, während die von der Netzhaut auf das reflectorische Centrum eindringenden Reize sich ungestört und ungehindert in centrifugale Bewegungsimpulse umsetzen werden. Der Nystagmus wird also sich zu einer Zeit einleben können,

zu welcher der Mechanismus der willkürlichen Bewegungen vom Kinde noch nicht erlernt ist, und ist dieser einmal erlernt, dann werden die dauernd geringen Netzhauteindrücke keinen so mächtigen Reiz auf das Sehcentrum ausüben können, der nöthig wäre, um die reflectorischen Bewegungen einzudämmen.

Wir dürfen hier hinzusetzen: Wird aber der von der Netzhaut dem Sensorium zufliessende Reiz bedeutend verstärkt, das ist, wird das Sehhinderniss behoben, dann wurde schon in vielen Fällen beobachtet, dass der Nystagmus verschwand, offenbar dadurch, dass der nunmehr mächtigere Willensimpuls ihm Halt gebot.

Die den Nystagmus begleitenden Kopfbewegungen sind wie die analogen Bewegungen beim Thierexperiment als aus derselben Quelle stammende Reflexbewegungen aufzufassen.

Bei Erwachsenen, wo der Zusammenhang der sensoriellen und motorischen Sehsphäre und der Einfluss der letzteren auf die Reflexcentren im Mittel- und Kleinhirn ein vollkommen eingelebter ist, sehen wir nur äusserst selten bei eintretender Amblyopie Nystagmus auftreten; hier genügen schon die geringen Reize der verminderten Netzhauteindrücke, um Reflexbewegungen im Zaume zu halten.

Dennoch finden wir zuweilen bei Erwachsenen (häufiger allerdings bei kleinen Kindern) nystagmische Zuckungen, wenn bei der Unmöglichkeit zu fixiren ein mächtiger Reiz auf die Augen einwirkt. So z. B. wenn die Lidspalte gewaltsam geöffnet wird, oder stark schmerzende Flüssigkeiten auf die Bindehaut gebracht werden.

Ist aber in der ersten Kindheit statt der Sehschwäche vollkommene Amaurose eingetreten, so ruhen auch die von der Netzhaut ausgehenden Reflexreize, und wir sehen deshalb in solchen Fällen auch keinen Nystagmus auftreten.

Die zweite Kategorie des Nystagmus, nämlich der bei Bergleuten auftretende, hat ebenfalls die verschiedensten Auffassungen erfahren.

Die meisten Beobachter (so Bode, Baer, Förster, Taylor, Raehlmann) schreiben der bei gezwungener Körperhaltung während der Arbeit stets erhobenen Blickrichtung und der aus dieser Ueberbürdung der Hebemuskeln resultirenden Parese die Ursache für die Entstehung des Nystagmus zu, der in der That bei gehobener Blickebene einzutreten pflegt, und vergleichen ihn mit dem Schreibekrampf.

Nieden hält das Leiden, weil die Anfälle vor allem bei beginnender Dunkelheit eintreten, für einen hemeralopischen Zustand; im übrigen schliesst er sich Graefe an.

A. Graefe ist der Meinung, dass die fast permanente Anstrengung, im Dunkeln gewisse Objecte deutlich zu erkennen, die Bewegungsstörung hervorrufe. Dabei lässt er als unterstützende Momente alle die Schädlichkeiten gelten, welchen der Bergmann ausgesetzt ist.

v. Reuss sucht, wie Andere auch, die Erklärung für das Entstehen der Krämpfe in der Einathmung der Grubengase, indem die Mehrzahl der beobachteten Fälle Arbeiter waren, welche bei Erdbränden arbeiteten. Er führt als Beweismittel für diese Ansicht die Thatsache an, dass diese Form des Nystagmus mit Ausnahme eines Falles nur bei Kohlengrubenarbeitern vorgefunden wurde, und theilt einen Fall mit, der einen Aufseher in der Grube betraf, der also nicht den üblichen Schädlichkeiten der Arbeiter ausgesetzt war. Wie jedoch bereits oben bemerkt wurde, findet sich Nystagmus auch bei Personen, welche unter ähnlichen anomalen Zuständen, wenn auch nicht unter der Erde wie die Bergleute, arbeiten.

Wilbrand endlich hält seiner Theorie entsprechend die Verminderung der auf das Sehcentrum einwirkenden Netzhautreize und Steigerung der

Eindrücke auf die Reflexcentren bei durch die Ueberanstrengung bestimmter Augenmuskeln hervorgerufener Schwächung der Willensenergie für die Entstehungsursache des periodischen Nystagmus, der immer dann hervorgerufen wird, wenn in der Dunkelheit die Functionen der Sehsphäre verringert oder die geschwächten Muskeln zur Thätigkeit herausgefordert werden.

Ist durch die WILBRAND'sche Auffassung eine einheitliche und ausreichende Erklärung für die Entstehung aller (selbstverständlich auch der aus cerebralen Erkrankungen resultirenden) Formen des Nystagmus geschaffen worden, so ist weder von jenem, noch von irgend Jemandem eine befriedigende Aufklärung über das Ausbleiben von Scheinbewegungen bei den Fällen von in der Kindheit erworbenem Nystagmus gegeben worden. Dass diese Scheinbewegungen bei den spät erworbenen Nystagmen stets eintreten, ist leicht einzusehen und meiner Meinung nach das schlagendste Argument für die Projectionstheorie, nach welcher die Localisirung von Netzhauteindrücken durch die Empfindung der willkürlichen Muskelinnervationen bestimmt wird. Denn diese Scheinbewegungen treten nur auf, weil die Kranken sich der Zuckungen ihrer Augen nicht bewusst werden, sondern diese ihrem Muskelgefühle nach für ruhend halten; da aber die Bilder der Objecte auf der Netzhaut ihren Ort verändern, so müssen sie dieselben Wahrnehmungen haben, als wenn bei ruhendem Auge die Objecte Locomotionen machen. Würden die Bewegungen ihrer Augen ihnen zum Bewusstsein kommen, so würden sie die Objecte für ruhend halten, was sie auch wirklich sind.

Wenden wir dieselbe Schlussfolgerung bei den Frühformen des Nystagmus an, so kommen wir zu dem Paradoxon, dass die nystagmischen Bewegungen den Leidenden zum Bewusstsein kommen müssten. Dem ist selbstverständlich nicht so. Rufen wir uns in's Gedächtniss, was früher über die Entstehung dieser Nystagmusformen gesagt wurde. Dieselben treten aus uns bekanntem Grunde zu einer Zeit auf, wo das neugeborene Kind seine Netzhauteindrücke noch nicht zu localisiren gelernt hat. Zu dieser Zeit wechseln die Objectbilder ihren Platz auf der Netzhaut, ohne dass das Sensorium davon eine Vorstellung erhält. Unter diesem beständigen Wechsel lernt das Kind seine Willensimpulse auf seine Muskeln übertragen und die Stärke der auf dieselben ausgeübten Innervationen, aber auch den Ruhezustand abmessen. Was es in diesem Ruhezustande empfindet, bedeutet ihm die Ruhe, ebenso wie dem normalen Kinde, und um so mehr deshalb, weil es bei Innervation seiner Augenmuskeln zwar andere Objecte und an einem anderen Orte, aber unter denselben Bedingungen wie in der Ruhestellung sieht. Bewegt sich das Object, so lernt es aus dem Innervationsquantum, das es verbraucht, um ihm fixirend zu folgen, den Winkelwerth kennen, um den sich jenes bewegt hat, und deshalb den Ort, wo es sich nach der Bewegung befindet, geradeso als würde sein Auge stets ruhig gestanden sein. Da es aber niemals ein ruhendes Netzhautbild empfunden, hält es die kleinen Bewegungen seiner Kernfläche für die Ruhe, weil für sein Bewusstsein seine Muskeln ruhen, und nur das für Bewegung, wozu es erfahrungsgemäss seine Muskeln innerviren muss, um es zu verfolgen. Diese Vorstellungen leben sich derart in das Bewusstsein ein, dass die betreffenden Individuen zeitlebens ruhende Objecte auch wirklich ruhend sehen, obwohl sie wissen, dass ihre Augen in beständiger Bewegung sind, und diese Bewegungen auch im Spiegel wahrnehmen können.

Ueber das Gesichtsfeld der Nystagmuskranken besitzen wir eine neuere, ebenfalls von WILBRAND herrührende Untersuchung. Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

1. Bei dem typischen (oscillirenden?) Nystagmus (Frühform) mit relativ guter Sehschärfe findet man das Gesichtsfeld im verticalen Meridian normal, im horizontalen zu beiden Seiten um 15° vergrössert.

2. Bei derselben Form, aber herabgesetzter Sehschärfe, findet man die Grenze im verticalen Meridian leicht eingeengt (5—10°), im horizontalen Meridian normal.

3. In der letzten Kategorie mit stark herabgesetzter Sehschärfe $\left(\text{unter } \frac{6}{60}\right)$ findet man stark beschränkte, manchmal unregelmässig begrenzte Gesichtsfelder.

Der Grund der Erweiterung der horizontalen Gesichtsfeldöffnung liegt bei guter Sehschärfe offenbar in den Oscillationen selbst, welche die normalen Grenzstellungen durch krampfhafte Contractionen erweitern.

Die Verengerung der Gesichtsfeldgrenzen bei herabgesetzter Sehschärfe deutet auf eine verminderte Function der peripheren Netzhautstellen infolge der äusserst matten Bilder, welche sie wegen der Trübung der Medien erhalten.

Bei dem Nystagmus der Bergleute fand WILBRAND merkwürdigerweise während der Oscillationen das Gesichtsfeld concentrisch eingeengt, während in den Ruhepausen, jedoch längere Zeit nach dem Anfall, das Gesichtsfeld normal wurde.

Diesen paradoxen Befund erklärt WILBRAND durch eine Uebermüdung der Netzhautperipherie infolge des fortgesetzten Wechsels der ohnehin matt empfundenen Netzhauteindrücke und durch die Concentration der Aufmerksamkeit auf die um den Fixationspunkt herumbewegten Bilder.

Die Prognose des Nystagmus gestaltet sich bei den durch Herabsetzung der Sehschärfe hervorgerufenen Formen nur dann günstig, wenn man ein Mittel in der Hand hat, das Sehhinderniss zu beheben oder die Sehschärfe erheblich zu bessern, im anderen Falle bleibt die Bewegungsanomalie zeitlebens bestehen.

Weniger sicher ist die Vorhersage bei dem Nystagmus der Bergleute. Auch bei den besten hygienischen und therapeutischen Massregeln pflegt das Uebel nicht zu weichen, oder kehrt, wenn gebessert oder geheilt, wieder, sowie die Leidenden versuchen, die frühere Beschäftigung wieder zu beginnen. Allerdings sind Fälle verzeichnet, welche bei Wechsel der Beschäftigung vollkommen zur Heilung gebracht wurden, diese bilden jedoch nur die Ausnahme.

Am allerungünstigsten gestaltet sich die Prognose bei den Fällen cerebralen Ursprunges. Die besten Chancen liefern noch die traumatischen Fälle, bei welchen die den Nystagmus veranlassende Läsion zuweilen zur Heilung kommt.

HOCK beobachtete folgenden Fall: Ein 42jähriger Locomotivführer wurde im Monate Juli 1881 bei einem Eisenbahnunglücke schwer verletzt. Nebst mehr oder minder wichtigen Verletzungen der Weichtheile erlitt er eine Verwundung am Schädeldache gegen die linke Seite zu, wobei die Kopfschwarte in einem Umfange von 26 Cm. lappenförmig aufgerissen wurde. Nachdem er viele Stunden bewusstlos geblieben, erwachte er unter den heftigsten Kopfschmerzen und vollständiger Erblindung. Während erstere im ganzen Verlaufe der Erkrankung und auch jetzt noch anhalten, trat 14 Tage nach der Verletzung zum ersten Male Lichtschein auf. Der behandelnde Arzt constatirte von diesem Tage an einen oscillirenden Nystagmus. Am 8. October, wo HOCK den Kranken sah, fand man folgenden Befund: Puls intermittirend (jeden 5.—9. Schlag), Facialisäste zum Mundwinkel und Nasenflügel auf der linken Seite paretisch. Das linke Bein wird leicht nachgeschleppt, dasselbe ist in seiner Muskelkraft geschwächt.

Das Anschlagen des Kopfes mit der Fingerkuppe ist überall schmerzhaft. Wird der Kopf von den Seiten zusammengedrückt, entsteht sehr heftiger Schmerz. In der sagittalen Richtung zusammengedrückt, ist kein Schmerz vorhanden. Das Gehör auf der linken Seite wesentlich geschwächt.

S. c. $\frac{6}{60}$ beiderseits. Beiderseits ist das Gesichtsfeld concentrisch bis auf 20—30° eingeengt. Bewegungen der Bulbi und Druck von vorn nach hinten sehr schmerzhaft. Pupillenreaction äusserst träge. Der Nystagmus, der nach Angabe des Kranken lästige Scheinbewegungen der Objecte in horizontaler Richtung hervorgerufen

hatte, ist nicht mehr vorhanden. Der Augenspiegel zeigte ausser Röthe der Sehnervenscheibe nichts Abnormes. Die Farbenempfindung total erloschen.

Der weitere Verlauf war ein sehr günstiger nach jeder Richtung, und darf angenommen werden, dass mit der innerlichen Verletzung, welche wahrscheinlich in einem Sprung der Glastafel an der Basis cranii mit ausgebreiteten Blutungen und Erregung einer Neuritis der Opticusstämme, nebst Reizung des Mittel- oder Kleinhirns bestand, die Veranlassung zum Nystagmus gegeben war, und dass, sowie diese Reizung nachliess, auch der Nystagmus verschwand und nach und nach (bei Resorption des ausgetretenen Blutes, Heilung der Knochenverletzung) alle Symptome sich besserten.

Auch Norrie berichtete über zwei solcher geheilter Fälle.

Die Therapie des Nystagmus ist im ganzen eine sehr ärmliche. Was vorerst die Fälle von infolge von Sehstörungen früherworbenem Nystagmus betrifft, so muss erwähnt werden, dass auch Spontanheilungen desselben mit der Kräftigung des Sehvermögens beobachtet wurden. Kann man auf operativem oder therapeutischem Wege die vorhandene Herabsetzung des Sehvermögens verbessern, so ist Aussicht vorhanden, dass sich auch die Bewegungsanomalie nach und nach bessere. In letzterer Beziehung wurde schon wiederholt von der Anwendung des Strychn. nitr. in Injectionen Günstiges berichtet.

Operative Massnahmen, die die im Krampfe begriffenen oder auch alle Augenmuskeln (Fano), oder die schiefen (Dieffenbach) angreifen, haben begreiflicherweise nicht zum Ziele geführt, da die Muskeln, wenn auch ihre Sehne abgelöst wurde, doch in Verbindung mit dem Bulbus bleiben. Doch sollen in einigen Fällen, wo mit dem Nystagmus Strabismus vorhanden war, mit der Tenotomie des Internus auch die nystagmischen Bewegungen aufgehört haben. Einen zu beachtenden Vorschlag macht A. Graefe bei jenen Fällen, wo nach einer Seite hin die Krampfbewegungen aufhören, während nach der anderen Seite offenbar infolge einer Erschwerung der Seitenwendung die Zuckungen zunehmen. Er schlägt nämlich zur Erleichterung dieser Seitenwendung vor, die Muskeln, die die Ruhestellung vermitteln, abzulösen, also einen Internus des einen und Externus des anderen Auges. Doch ist dieses Experiment, so weit mir bekannt, noch nicht ausgeführt worden.

Bei dem Nystagmus der Bergleute, einem Leiden, welches wegen der Scheinbewegungen dringend einer einflussreichen Therapie bedürfte, wird allgemein Wechsel des Berufes, Tonica, kräftigendes, diätetisches Verfahren empfohlen, aber auch die Anwendung des Strychnins, des galvanischen Stromes wird gerühmt. In einigen Fällen soll durch Tenotomie Heilung erfolgt sein.

Die Machtlosigkeit der Nystagmustherapie manifestirt sich am auffälligsten in jenen Fällen, welche von cerebralen Affectionen abhängig sind, wenn nicht eine heilbare Verletzung oder ein der Therapie zugängliches Allgemeinleiden der Gehirnerkrankung zugrunde liegt. Ist das Uebel einseitig, dann ist Occlusion des Auges das einzige Mittel, um die lästigen Scheinbewegungen zu bannen.

Nystagmus ist eine seltenere Erkrankungsform. Die Statistik der Schöler'schen Klinik ergab von 1000 Augenkranken 6,5 Fälle von Nystagmus, davon entfielen 0,5‰ auf Centralleiden, 6‰ auf congenitale Anomalien oder in frühester Kindheit erworbene Augenaffectionen.

Literatur: 1875. Alfred Graefe, Motilitätsstörungen. Handb. d. ges. Augenhk. Von Graefe und Saemisch. VI, 1. (Enthält die gesammte Literatur bis zum Jahre 1875.) — Hitzig, Fall von erworbenem Nystagmus. Berliner klin. Wochenschr. XII, pag. 33. — Ch. Bell Taylor, Observations on Miners' nystagmus. A new disease. Lancet. 12. Juli, pag. 821. — Simeon Snell, Miners' nystagmus. Lancet. 10. Juni, pag. 81. — Byron Bramwell, Case of nystagmus occuring in a coalminer, associated with palpitation and profuse sweating. Lancet. 27. Nov., pag. 763. — O. D. Pomeray, A case of nystagmus etc. Transact. Amer. ophthalm. Society, pag. 283. — 1876. Baer, Ueber Nystagmus der Bergleute. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13, pag. 147. — Alfred Graefe, Nystagmus der Bergleute. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22, pag. 260. — Baer, Nystagmus der Bergleute. Eine Entgegnung. Ebendaselbst, pag. 324. — 1877. A. v. Reuss, Ueber den Nystagmus der Bergleute. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXIII,

3, pag. 241. — Dransart, Du nystagmus chez les mineurs. Annal. d'Ocul. LXXVIII, pag. 109. — Racaud, Essai clinique sur le nystagmus. Thèse de Paris. — 1878. E. Raehlmann und C. Witkowski, Ueber atypische Augenbewegungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1877, pag. 454. Klin. Monatsbl. 1878. — A. Nieden, Ueber 40 Fälle von Nystagmus der Bergleute. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. Nr. 46. — E. Raehlmann, Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie. Arch. f. Ophthalm. XXIV, 4, pag. 237. — 1879. Herm. Wilbrand, Das Verhalten der Gesichtsfelder beim angeborenen Nystagmus und bei dem sogenannten Nystagmus der Bergleute. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 17. April. — Herm. Wilbrand, Ein Fall von acquirirtem Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 17. September. — Herm. Wilbrand, Eine physiologisch-pathologische Erklärung des Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. November und December. — 1880. A. v. Reuss, Einige interessante Fälle von Nystagmus. Centralbl. f. prakt. Augenhk. November. — 1881. A. v. Reuss, Zwei Fälle von infantilem Nystagmus mit Scheinbewegungen der Objecte. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 5. Jahrg. März. — 1882. A. U. Benson, Willkürlicher Nystagmus. Ophthalm. Hospital Reports. London, X, Part. III. — 1885. A. v. Reuss, Ophthalm. Mitth. aus der zweiten Universitäts-Augenklinik in Wien. Wiener med. Presse. Nr. 22—25. — 1886. E. Nettleship, Unsymmetrical nystagmus. Londoner Ophthalm. Hosp. Rep. XI, 1, pag. 54. — Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXII, 4 u. XXXIII, 1. — Oppenheim, Beitrag zur Pathologie der »multiplen Neuritis« und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. XI, 2 u. 3. — H. Senator, Ueber einige Fälle infectiöser Cerebrospinalmeningitis nebst Bemerkungen über die Diagnose dieser Krankheit. Charité-Annal. XI. — C. Reinhart, Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. XVII, 3; XVIII. — Peabody, Sarkom des Kleinhirns bei dem Kinde einer sarkomatösen Mutter. Med. Record. Juni 1886. — E. Nettleship, Unsymmetrical nystagmus. Ophthalm. Hosp. Rep. XI. — P. Block, Un cas de maladie de Friedreich. Arch. d. Neurol. 1887. — Charcot, La maladie de Friedreich. Progrès méd. 1887, Nr. 23. — S. Rütimeyer. Ueber hereditäre Ataxie. Virchow's Archiv. CX. — Koránvi, Beiträge zur Lehre vom experimentellen Nystagmus. Ber. d. ungar. Akad. d. Wissensch. V, pag. 114. — Gowers, Conjugate palsy of the ocular muscles and nystagmus. (Ophthalm. society of the unit. Kingdom.) Ophthalm. review. 1887, pag. 89. — Jessop, Case of sudden and lasting lateral nystagmus with hippus. Ibidem. — C. S. Jeaffreson, Abstract of a clin. lect. on miners nyst. Brit. med. Journ. Juli 1887. — Fr. Schulze, Intentionsnystagmus. Neurol. Centralbl. 1888, pag. 433. — Ludwig, Ruptur der Aderhaut. Centralbl. f. prakt. Augenhk. Februar 1889. — Berger, Bermerkungen über Nystagmus bei Tabes dorsalis. Arch. f. Augenhk. XXI. — Möbius, Ueber Nystagmus und Tabes. Arch. f. Augenhk. XXII. — Norrie, On Nystagmus. Lancet. 1890, II, pag. 1264. — Dransart, De la suspension dans le nystagmus des mineurs et la nevroretinite. Journ. d'ocul. du nord de la France. Nr. 2. — Koránvi und Loeb, Ueber Störungen der compensatorischen und spontanen Bewegungen nach Verletzung des Gehirns. Arch. f. d. ges. Physiol. XLVIII. — A. Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrints auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Ibidem. LI. — Cohn, Ueber Nystagmus bei Ohraffectionen. Berliner klin. Wochenschr. 1890, 43. — Freund, Ueber eine bisher nicht beschriebene Form von Nystagmus. 68. Jahresber. d. schlesischen Gesellsch. f. vaterl. Cultur. — Dransart, Du nystagmus des mineurs. Journ. d. ocul. du nord de la France. Lille 1891—1892. — Snell, Nystagmus in a compositor. Ophth. Review. 1891. — Snell, On miners nystagmus. Brit. med. Journ. 1891, I, pag. 61. — Tatham Thompson, Miners nystagmus among the South Wales colliers. Ophthalm. Review. 1891, Nr. 98. — Arcangeli, Presentazione di un malatto di siringomielia. Boll. degli osped. di Roma. 1890, III. — Bignami, Un osservazione di Akromegalia. Boll. della società. Lancis 1891. — Nieden, Ueber Platzangst und Gesichtsfeldbeschränkung. Deutsche med. Wochenschr. 1891, 13. — Bach, Ueber künstlich erzeugten Nystagmus horizontalis einhergehend mit conjugirter Deviation. Centralbl. f. Nervenkh. u. Psychiatr. XV, pag. 486. — R. Geipel, Ueber Friedreich's hereditäre Ataxie. Sitzungsber. d. Würzburger physikal.-med. Gesellsch. 1892. — Alt, Note on congenital nystagmus. Amer. Journ. of Ophthalm. 1892, pag. 144. — S. Snell, Miners nystagmus and its relation to position et work and the manner of illumination. Sheffield, Bristol. — S. Snell, Fatigue of ocular muscles owing to constrained attitude et work as the main cause of nyst. Brit. med. Journ. 1892, VI, 838. — Wood, A picture of heredit. nystagm. Amer. Journ. of Ophthalm. 1892. pag. 46. — Pristley Smith, Attitude and deficient illumination both important factors in the production of miners nystagm. Brit. med. Journ. 1892, II, 840. — J. Pollack, Ueber den galvanischen Schwindel bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Function des Ohrlabyrinths. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. LIV. — H. Magnus, Zur Aetiologie des Nystagmus. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1893. XII. — Alfred Graefe, Die neuropathische Natur des Nystagmus. 1895, Arch. f. Ophthalm. XLI. — A. Crzellitzer, Ueber Heilung gewisser Nystagmusformen. Kl. Monatsbl. f. Augenhk. Jänner 1898.

Königstein.

O.

Oak-Orchard Acid Springs in Genesee County, New-York, ist bemerkenswerth wegen der erheblichen Menge freier Schwefelsäure (10,370 grains in 1 Pint), ein Vorkommen, was ausserordentlich selten ist und in Amerika nur an den Tuskarora-Sauer-Quellen und in den in der Nähe der Stadt Byron entspringenden Quellen beobachtet worden ist. Die innerliche Anwendung dieser Wasser soll sich nach Prof. ARMSBY's Angaben bei schlecht beschaffenen Geschwüren, Hautkrankheiten, passiven Hämorrhagien, Diarrhoen und bei gewissen durch Unmässigkeit heruntergekommenen Kranken empfehlen. *Beissel.*

Oban, Städtchen an der Westküste Schottlands, Argyleshire, in einer malerischen Bucht des Firth of Lorn gelegen. Standquartier für Besucher der schottischen Hochlande und der Inseln Staffa und Jona, seiner milden, aber kräftigen Luft wegen gleich besucht als Sommerfrische wie als Seebad. *Edm. Fr.*

Obduction (obducere, überziehen, bedecken), s. Section.

Oberarm. Die Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben. In diesem Abschnitt werden nur die die Diaphyse des Oberarmes betreffenden Zustände abgehandelt, während Alles, was sich auf das obere oder untere Ende dieses Gliedes bezieht, in den Abschnitten Schulter, Schultergelenk und Ellenbeuge, Ellenbogengelenk (VI, pag. 563 ff.) zu suchen ist.

A. Anatomische Vorbemerkungen. [1])

Die obere Grenze des von uns hier zu betrachtenden Abschnittes des Oberarmes ist äusserlich schon dadurch kenntlich, dass an ihr der Arm in seinem ganzen Umkreise vom Rumpfe sich abzuheben beginnt, entsprechend den unteren Rändern der Sehnen der Mm. pectoralis major und latissimus dorsi, die vorn und hinten die Achselhöhle begrenzen. Die untere Grenze ist da zu suchen, wo das in seiner Mitte fast cylindrische oder prismatische Oberarmbein sich verbreitert und gleichzeitig in der Richtung von vorn nach hinten abplattet. Bei Frauen und Kindern pflegt der auf diese Weise abgegrenzte Oberarm einer cylindrischen Gestalt um so mehr sich zu nähern, je stärker sein Fettpolster und je schwächer seine Musculatur ist; bei muskulösen Männern wird jedoch seine Form durch das namentlich bei der Contraction verstärkte Hervortreten des Bicepsbauches etwas verändert. Von den hierbei bemerkbaren Furchen, den Sulci bicipitalis externus und internus, ist namentlich letztere merklich tiefer und ist wegen des Verlaufes der grossen Gefäss- und Nervenstämme in ihr besonders zu beachten. —

Der die Grundlage des Oberarmes bildende Knochen, das Os humeri, erscheint in seiner Diaphyse in der Richtung nach unten wie um seine Längsaxe bis zu 180° nach innen gedreht; die Diaphyse ist oben mehr cylindrisch, in ihrem längsten mittleren Theile ungefähr prismatisch, in ihrem unteren Theile, wie oben erwähnt, von vorn nach hinten abgeplattet. Die hintere Seite zeigt am mittleren Drittel eine seichte, sich nach aussen und vorn herabwindende Furche, welche vom Verlaufe des N. radialis und der ihn begleitenden A. profunda brachii herrührt. An der Grenze des mittleren und unteren Drittels findet sich, gewöhnlich auf der vorderen inneren Fläche, ein grosses Foramen nutritium, das in einen nach unten gerichteten Gefässcanal übergeht. — Durch die von der Fascie längs der seitlichen Kanten des Knochens bis zum Periost vordringenden Scheidewände werden die den Knochen umgebenden Weichtheile in eine Regio anterior und posterior, die man kurzweg auch als Beuge- und Streckseite bezeichnen kann, gesondert. Die Beugeseite des Oberarmes ist von dünner, meistens haarloser Haut bedeckt; auf ihr liegen die beiden Beugemuskeln des Vorderarmes, die Mm. biceps brachii und brachialis internus, ersterer reich an Varietäten. Auf derselben Seite liegen auch die Hauptgefässe und Nerven des Armes; so im Sulcus bicipitalis internus die Art. brachialis, begleitet von ihren beiden Venen und dem N. medianus, weiter nach innen der N. ulnaris. Am unteren Theile des Oberarmes sind von Arterien, ausser Muskelzweigen, noch die Artt. collaterales ulnares, ferner in seinem ganzen Verlaufe die am äusseren Rande des Biceps subcutan in die Höhe steigende V. cephalica, die unter der Fascie gelegene V. basilica, endlich die Nn. musculo-cutaneus, cutaneus internus minor und zahlreiche oberflächlich sowohl als tief gelegene Lymphgefässe vorhanden. — Auf der hinteren oder Streckseite des Oberarmes ist die Haut dicker, meistens rauher, auch behaart; die übrigen Weichtheile bestehen hauptsächlich aus dem Fleische des diese ganze Gegend einnehmenden M. triceps. Zwischen ihm und dem hinteren Umfange des Oberarmbeines windet sich in gedehnter Spirallinie der N. radialis so herum, dass er zwischen den Mm. supinator longus und brachialis internus wieder auf die Beugeseite in der Ellenbogengegend gelangt. Die Streckseite ist mit Gefässen nur sparsam versehen; dieselben stammen fast durchweg aus der Art. brachialis profunda; dabei die entsprechenden Venen und wenige Lymphgefässe.

B. Angeborene und erworbene Missbildungen des Oberarmes.

Die mit zur Welt gebrachten Missbildungen an der oberen Extremität, die häufig beiderseits, oder selbst an allen vier Extremitäten in ähnlicher Weise vorhanden sind, bestehen in einem totalen oder partiellen Mangel derselben. Es kann die ganze Extremität vollständig fehlen (Amelie); es kann statt der Extremität bloss ein Stumpf, gleich einem Amputationsstumpf (oft gewiss durch intrauterine, spontane Amputation entstanden) vorhanden sein (Peromelie); es kann endlich, bei gleichzeitigem Fehlen aller Zwischenglieder, die Hand ihren Sitz an der Schulter haben (Phokomelie). Wenn die Umstände es gestatten, kann bei manchen dieser Deformitäten ein Ersatz durch künstliche Glieder (vergl. diesen Artikel, XIII, pag. 134) stattfinden.

Von anderen, ebenfalls angeborenen, während des Lebens sich vergrössernden Missbildungen kommt eine Hypertrophie des ganzen Gliedes vor, die theils alle Bestandtheile desselben ziemlich gleichmässig, theils einzelne derselben, z. B. das Fettgewebe, vorzugsweise befällt. — Unter den erworbenen Missbildungen ist die auf Atrophie beruhende die gewöhnlichste, namentlich diejenige, welche in Folge einer Lähmung das ganze Glied gleichmässig befällt. Es kommen aber auch bei jugendlichen Individuen

Zustände von Zurückbleiben im Wachsthum vor, die eine ganz beträchtliche Verkürzung des Oberarmes nach sich ziehen. Es wird Dies theils beobachtet nach Amputationen des Vorderarmes oder des unteren Endes des Oberarmes, die in früher Jugend vorgenommen wurden, theils in weit höherem Grade nach Verletzungen der Schulter, die in der Jugend stattgehabt haben und auf eine traumatische Absprengung der oberen Epiphyse des Os humeri zurückzuführen sind.[2]) Die in dieser Weise entstandenen Verletzungen können eine Verkürzung des Oberarmes bis zu 5 Zoll und darüber zur Folge haben, während das Dickenwachsthum nur unerhebliche Störungen erfährt; das Schultergelenk pflegt dabei in seiner Beweglichkeit, namentlich in der Abduction des Armes vom Rumpfe beeinträchtigt zu sein. Darüber, ob auch nach den auf entzündlichem Wege entstandenen Epiphysenlösungen ähnliche Wachsthumsstörungen vorkommen, wie wohl anzunehmen ist, ist sehr wenig Positives bekannt.

C. Verletzungen des Oberarmes.

a) Verletzungen der Weichtheile. Bei denselben kommen zunächst in Frage die Contusionen, denen der Oberarm vielfach ausgesetzt ist und die zu beträchtlichen subcutanen und intermuskulären Blutergüssen Anlass geben können. Letztere können sich bis zur Achselhöhle und selbst auf den Thorax verbreiten, werden zwar in der Regel resorbirt, können aber auch den Anlass zu Abscessen geben, deren baldige Eröffnung dringend erforderlich ist. In Folge der lockeren Beschaffenheit des subcutanen Bindegewebes am Oberarme kommen nach contundirenden Gewalteinwirkungen an demselben auch ausgedehnte Hautablösungen (ohne äussere Wunde) ebenfalls nicht selten vor; von dem Grade der gleichzeitigen Quetschung der Haut ist es abhängig, ob an derselben eine mehr oder weniger ausgedehnte Gangrän eintritt oder nicht. — Von anderweitigen subcutanen Verletzungen sind die Muskel- und Sehnenrupturen zu erwähnen, die etwas häufiger am Biceps (Ruptur seines Bauches oder der Sehne seines langen Kopfes) als am Triceps, in Folge sehr starker Muskelcontraction (auch im Delirium) oder directer Gewalteinwirkung beobachtet worden sind. Bei der Ruptur des Muskelbauches findet man das obere Ende hinaufgezogen, zusammengeballt und darunter einen mit Blut angefüllten Hiatus. Während die bisher mehrfach angenommene und diagnosticirte Herausreissung der langen Bicepssehne aus ihrem Sulcus, nebst Luxation auf das Tuberculum majus, in ihrem Vorkommen ohne gleichzeitige Fractur oder Luxation als sehr zweifelhaft bezeichnet werden muss, sind einfache Rupturen dieser Sehne nach starker Muskelcontraction bestimmt nachgewiesen. Man kann dabei im Verlaufe der Sehne eine kleine Geschwulst fühlen, die durch die Krümmung der zerrissenen Sehnenenden bedingt ist. Es ist ferner bei den Rupturen an irgend einem Theile des Biceps charakteristisch, dass, während die Beugung des Vorderarmes bei supinirter Stellung desselben unmöglich ist, bei der pronirten Stellung, wo der M. brachialis internus für den Biceps eintritt, dieselbe leicht von Statten geht (Hueter). Die Behandlung würde in Immobilisirung bei gebeugter Stellung des Vorderarmes bestehen müssen. Für die differentielle Diagnose ist auch an die in Folge von Ruptur der Fascie durch den Schlitz derselben hindurchtretenden Muskelhernien zu erinnern.

Unter den Wunden des Oberarmes kommen namentlich Hieb-, Stich-, Riss-, Biss-, Schusswunden in Betracht. Die Hiebwunden, durch Säbel, Aexte u. s. w. zugefügt, denen auch die durch eine Kreissäge verursachten Schnittwunden beigesellt werden können, betreffen manchmal eine mehr oder weniger vollständige Durchtrennung des Gliedes mit Einschluss seines Knochens, und ist es unter diesen Umständen von der höchsten Bedeutung, ob die Hauptgefässe und -Nerven der Innenseite unverletzt geblieben sind,

oder nicht. Ist Dies der Fall, so ist, wie die Erfahrung lehrt, alle Aussicht vorhanden, bei einer conservativen Behandlung die schwere Verletzung zur Heilung zu bringen. — Stichwunden des Oberarmes sind nur dann von grösserer Bedeutung, wenn, wie Dies nicht selten ist, grössere Gefässe oder Nervenstämme mitverletzt wurden. Das Gleiche ist der Fall bei den Schusswunden der Weichtheile, die zu den ziemlich häufigen Kriegsverletzungen gehören; bei ihnen werden jedoch auch ohne jene Complicationen oft genug gefährliche Zufälle, namentlich durch das Zurückbleiben von fremden Körpern, herbeigeführt. — Riss- und Bisswunden sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln. — Was die Arterien- und Nervenverletzungen anlangt, so kommen sie wegen der grossen Nähe, in welcher die Hauptgefässe und -Nerven zu einander gelegen sind, häufig mit einander combinirt vor. Sie werden, wie schon erwähnt, vorzugsweise durch Stich- und Schusswaffen verursacht und diese können jene Gebilde in der verschiedenartigsten Weise treffen. Die Verletzung der Art. brachialis oder einer anderen grösseren Arterie des Oberarmes (z. B. der A. profunda brachii) pflegt eine erhebliche Blutung nach sich zu ziehen, die aber auch ausnahmsweise, unter besonderen Umständen, primär unbedeutend ist, dann aber gewöhnlich zu heftigen Nachblutungen Anlass giebt. Manche dieser Arterienverletzungen sind, selbst ohne Ausbildung eines falschen traumatischen Aneurysmas, bei Anwendung eines Druckverbandes zur Heilung gelangt, andere indessen haben, trotz ausgeführter centraler Unterbindung, beim wiederholten Auftreten von Nachblutungen, nicht nur die Unterbindung höher gelegener Arterien (Aa. axillaris, subclavia), sondern in einzelnen Fällen zur Lebensrettung selbst die Amputation der Exarticulation des Oberarmes nöthig gemacht. Das Richtigste ist ohne Zweifel, wenn die Diagnose der Arterienverletzung feststeht, nachdem das Glied künstlich blutleer gemacht ist, das betreffende Gefäss freizulegen und ober- und unterhalb der Verletzungsstelle zu unterbinden. — Verletzungen der Nn. medianus oder ulnaris am Oberarme geben, je nachdem die Trennung eine vollständige oder unvollständige war, zu Lähmungen oder Neuralgieen Anlass; letztere sind namentlich öfter die Folge von Verwachsungen des verwundeten Nerven mit einer Narbe. Bei frischen oder veralteten Durchtrennungen würde, bei vorhandener Lähmung, von der Nervennaht Gebrauch gemacht werden können, ebenso wie bei den Neuralgieen von der Nervendehnung oder der Exstirpation der Narbe, mit nachfolgender Naht des dabei getrennten Nerven. Der dicht am Knochen gelegene N. radialis ist in Folge dessen hauptsächlich bei Knochenbrüchen einer Verletzung mit deren Folgezuständen ausgesetzt; wir werden darüber bei den Frakturen noch Einiges anzuführen haben. — Die gelegentlich auch am Oberarme vorkommenden Verbrennungen und Erfrierungen bieten in ihren Erscheinungen und in ihrer Behandlung nichts Bemerkenswerthes.

b) Von Verletzungen des Knochens haben wir die mit grösseren Weichtheilewunden bisweilen combinirten, namentlich die Durchhauungen des Knochens, bereits kurz erwähnt; es bleiben noch die Frakturen des Knochens zu betrachten übrig, und zwar die in der Civilpraxis vorkommenden einfachen und complicirten Knochenbrüche und die Schussfrakturen der Kriegspraxis. Was die erstgenannten Frakturen [3]) anlangt, so kamen an Brüchen des Oberarmes, mit Einschluss der Frakturen seines oberen und unteren Endes, im London Hospital (London) in 36 Jahren unter 51.938 Frakturen 4084 oder 7,863% derselben zur Behandlung. Wie viele davon die Diaphyse betrafen, ist aus dieser Statistik nicht festzustellen; indessen geht aus anderen Erfahrungen hervor, dass am unteren Ende des Oberarmbeines die grösste und am oberen die kleinste Zahl von Frakturen sich findet. Abgesehen von den sehr selten, und zwar nur bei Kindern zu beobachtenden Infractionen, kommen an der Diaphyse des Oberarmes alle Bruch-

formen, nämlich Quer-, Schräg-, Längs-, mehrfache und Comminutivbrüche, auch Doppelbrüche, gleichzeitige Frakturen beider Oberarme und mit Wunden complicirte Brüche vor. Anderweitige, mehr oder weniger schlimme Complicationen geben die gleichzeitige Luxation des Oberarmkopfes, ferner die Verletzungen von Gefässen und Nerven ab, die theils in Verwundungen derselben, theils in einer (z. B. durch Ueberfahrenwerden des Armes herbeigeführten) Contusion oder Zerreissung, mit nachfolgender Thrombosirung, Gangrän u. s. w. bestehen können. Die Entstehung dieser Brüche ist, vom intrauterinen Leben angefangen, in allen Lebensaltern zu beobachten. Die dabei in Betracht kommenden Ursachen sind theils eine auf den Leib der Schwangeren einwirkende Gewalt, theils bei der Geburt die blosse Wehenthätigkeit oder geburtshilfliche Manipulationen, theils im späteren Alter eine sehr energische Muskelaction (es sind diese Frakturen die am Skelet durch blosse Muskelthätigkeit bei Weitem am häufigsten vorkommenden Diaphysenbrüche), theils irgend eine directe oder indirecte Gewalteinwirkung, unter denen Fall auf die Hand oder den Ellenbogen zu den häufigsten indirecten Ursachen gehört. Durch Erkrankung des Knochens bedingte Prädispositionen zu Frakturen, wie allgemeine Knochenbrüchigkeit, syphilitische Knochenaffectionen, Krebs, Echinococcus- und andere Cysten, Nekrose, sind an diesem Knochen ebenfalls nicht ganz selten. Während die Symptomatologie und Diagnose zu keinen besonderen Bemerkungen Anlass geben, ist in Betreff des Verlaufes und Ausganges der Fraktur anzuführen, dass die einfachen Knochenbrüche Erwachsener zwar in der Regel im Laufe von 4 bis 6 Wochen (bei Kindern in der Hälfte dieser Zeit) zur Heilung kommen, dass dagegen die Diaphyse des Oberarmbeines unter allen Röhrenknochen den häufigsten Sitz für **Pseudarthrosen** abgiebt, wofür die Ursachen theils in den verschiedenen, eine Pseudarthrosenbildung veranlassenden Verhältnissen, wie Syphilis, Schwangerschaft, grosse Schwäche, Zwischenlagerung von Muskelportionen zwischen die Bruchenden, Nekrose an letzteren, theils, und zwar wahrscheinlich vorwiegend, in einer mangelhaften Contention der Bruchenden, die sich nicht in gegenseitiger Berührung befinden (Dislocatio ad longitudinem cum distractione), zu suchen ist. Von anderweitigen üblen Zufällen ist ferner beobachtet worden: Ein bei geringfügiger Veranlassung erfolgendes Wiederzerbrechen der bereits geheilten Fraktur, eine hypertrophische Callusbildung, die bei Sitz in der Nähe des Schultergelenkes eine knöcherne Ankylose desselben, oder Druck auf den Plexus brachialis herbeiführte, endlich eine Lähmung im ganzen Bereiche des N. radialis infolge einer Compression desselben durch fibröse Verwachsungen oder einen knöchernen Callus. Die nach complicirten Oberarmbrüchen beobachteten üblen Zufälle sind dieselben, wie nach den gleichen Verletzungen an anderen Gliedern.

Bei der Therapie ist vorzugsweise auf die Wiederherstellung der normalen Länge und Stellung das Augenmerk zu richten und in letzterer Beziehung mit Sorgfalt darauf zu achten, dass der Condylus externus humeri gerade nach vorn gerichtet und vertical unter der Spitze des Akromion gelegen ist. Einige Schwierigkeiten bereitet eine mit Luxation des Oberarmkopfes complicirte Oberarmfraktur. Um bei dieser die Reposition des ersteren auszuführen, würde es zweckmässig sein, sich weniger der mit einer Extension verbundenen Verfahren zu bedienen, vielmehr vorzugsweise Rotation und directen Druck in Anwendung zu bringen, nachdem man die Bruchstelle durch einen ungewöhnlich starken Gypsverband immobilisirt, oder an den Oberarm eine als Hebel zu benutzende Holzlatte angegypst hat. Als Verband wird bei allen einfachen Frakturen am besten ein Gypsverband benutzt, der, bei rechtwinkeliger Beugung und der Mittelstellung des Vorderarmes zwischen Pro- und Supination, jedenfalls das Ellenbogen-

gelenk, und bei Sitz des Bruches im oberen Theile der Diaphyse, auch das Schultergelenk mit umfassen muss, während eine weder zu locker, noch zu fest angezogene Mitella die Entstehung einer Dislocation an der Bruchstelle verhütet, für die Unterstützung des ganzen Armes sorgt und dadurch dem Patienten das Herumgehen ermöglicht. Die Behandlung der complicirten Knochenbrüche, die nach bekannten allgemeinen Regeln zu leiten ist, erfordert allerdings häufig eine längere Rückenlage, bei entsprechender Unterstützung des Armes durch Kissen, wie sie auch bei einfachen Knochenbrüchen während der Nacht stattfinden muss. Nach fehlerhafter Heilung des Knochenbruches und bei dadurch bedingter beträchtlicher Deformität und Functionsstörung ist die Trennung des Callus theils durch Wiederzerbrechen, theils durch Osteotomie wiederholt mit bestem Erfolge ausgeführt worden, ebenso wie auch bei den erwähnten Fällen von Radialislähmung die Befreiung des Nerven aus den ihn umgebenden fibrösen Verwachsungen und selbst durch Aufmeisseln des Callus mit dem günstigsten Ausgange mehrmals gemacht worden ist, wenn auch die Lähmung erst nach längerer Zeit (z. B. $^1/_2$ Jahre) zurücktrat. Die Behandlung einer Pseudarthrose endlich würde mit Anwendung der bekannten Verfahren stattfinden müssen.

Ueber die Schussfracturen des Oberarmes führen wir aus der grössten bekannten Statistik einige Zahlen an. Von 8245 derartigen aus dem nordamerikanischen Kriege registrirten Verletzungen[4]) gelangten 6249 zur Heilung, bei 357 war der Ausgang unbekannt, bei 1639 (= 20,7%) erfolgte der Tod. Von der genannten Zahl wurden exspectativ behandelt 3005 (mit 451 Todten = 15,2%), bei 606 wurde eine Exarticulation im Schultergelenk (mit 151 Todten = 25,8%), bei 3675 eine Amputation des Oberarmes (mit 773 Todten = 22,5%), bei 949 eine Resection theils in der Continuität der Diaphyse (632 Fälle), theils in Verbindung mit dem einen oder anderen Gelenkende ausgeführt, wonach 64mal noch die Absetzung des Gliedes erforderlich wurde, mit im Ganzen 264 oder 27,8% Todesfällen. Die Zahl der beobachteten Schuss-Contusionen, sowie der partiellen Frakturen war eine verhältnissmässig geringe, im Vergleich zu den vollständigen Frakturen, die alle Verletzungs-Varietäten und alle Arten von Zufällen darboten. Während, wie wir gesehen haben, die in nicht ganz einem Drittel der Fälle eingeschlagene conservative Behandlung, die begreiflicherweise auch alle günstigeren und leichteren Verletzungen in sich begreift, die geringste Mortalität darbot, wurde in einer nicht geringen Zahl von Fällen, nämlich 487, die primäre Continuitäts-Resection ausgeführt, von denen 326 einen glücklichen, 16 einen unbekannten, 145 aber, oder ungefähr $^1/_3$, einen tödtlichen Verlauf nahmen; ausserdem sind 93 intermediäre (mit 29 Todten), 41 secundäre Continuitäts-Resectionen (mit 5 Todten) und 75 Operationen mit unbekanntem Zeitpunkte der Operation (mit 12 unbekannten Ausgängen und 12 Todten) registrirt. Die Mortalität nach diesen Operationen war also um mehr als 12% höher als nach exspectativer Behandlung; ferner befanden sich unter den Geheilten 99 Fälle, in denen die knöcherne Vereinigung ausgeblieben war, und 65 andere mit einem falschen Gelenk, während zu den Geheilten auch 37 nach der Resection noch Amputirte gehören und nachträglich noch bei 64 Geheilten eine Amputation oder Exarticulation des Oberarmes erforderlich wurde (mit 27 Todesfällen). Es geben diese Zahlen eine Bestätigung der schon früher in europäischen Kriegen gemachten Erfahrung, dass Continuitäts-Resectionen, namentlich primäre, nur selten den gewünschten Erfolg haben. — Unter den überhaupt bekannten 5456 Oberarm-Amputationen fanden 54 bei blossen Fleischwunden des Oberarmes, die aber theils durch Blutung, Gangrän oder andere schlimme Zufälle complicirt waren, statt; dagegen, wie schon oben erwähnt, 3685 bei Schussfrakturen der Humerus-Diaphyse; die übrigen 1717 waren

wegen der unmittelbaren oder entfernten Folgen von Ellenbogen, Vorderarm- oder Handverletzungen ausgeführt. Dazu kommen noch die bereits erwähnten Exarticulationen im Schultergelenk. — Wir haben nicht nöthig, auf die nach allgemeinen Regeln auszuführende Behandlung der Schussverletzungen des Oberarmes, deren Resultate in der vor-antiseptischen Zeit wir an der vorstehenden Statistik gezeigt haben, näher einzugehen.

D. Erkrankungen am Oberarme.

a) Entzündungen der Weichtheile kommen auch am Oberarme wie an den übrigen Körpertheilen vor; so namentlich, ausser Erysipelen, Lymphangitiden, subcutane und subfasciale Phlegmonen, die wegen der lockeren Beschaffenheit des subcutanen Bindegewebes einer- und der Widerstandsfähigkeit der Fascien anderseits eine grosse Neigung zur Weiterverbreitung besitzen und theils an Ort und Stelle entstanden sein, theils vom Vorderarme oder der Hand aus dahin sich fortgepflanzt haben können, häufig durch Vermittelung der Lymphgefässe, während an der ursprünglichen Erkrankungs- oder Verletzungsstelle, z. B. der Finger, der Process an sich oft nur sehr unbedeutend oder bereits abgelaufen war. Die mit genauer Berücksichtigung des Verlaufes der grösseren arteriellen und venösen Gefässe und Nerven bei den Oberarm-Phlegmonen zu machenden Incisionen sind, wenn möglich, auf die Vorder-, Aussen- oder Hinterseite zu beschränken, wo die genannten wichtigen Gebilde am wenigsten angetroffen werden; im Uebrigen aber, wenn sie auch zwischen oder durch die Muskeln sich erstrecken sollen, mit den entsprechenden Cautelen (schichtweises, dissecirendes Vorgehen, Erweiterung der Muskelwunden durch stumpfe Instrumente, z. B. die Kornzange) auszuführen. Bei chronischen Eiterungen, z. B. den daselbst selten vorkommenden kalten Abscessen, ferner bei tuberkulösen, gummösen Abscessen, Geschwüren, Fistelbildungen, würde, nach Spaltung und Auskratzung derselben mit dem scharfen Löffel, der Jodoform-Verband wohl am schnellsten zu einer gutartigen Granulationsbildung und Vernarbung führen. Die auch am Oberarme bisweilen, z. B. nach dem Aderlass, beobachtete Phlebitis, Periphlebitis, Venen-Thrombose, mit ihren bekannten Erscheinungen, ist nach allgemeinen Regeln zu behandeln.

b) Die Entzündungen am Knochen, die Periostitis, Osteomyelitis und deren Ausgang in Nekrose bieten am Os humeri nur wenige Eigenthümlichkeiten, gehören aber, ihrer Frequenz nach, zu den häufigeren an den Röhrenknochen vorkommenden derartigen Processen. Auch am Os humeri kommen, von der acuten infectiösen Osteomyelitis mit Epiphysenlösung an bis zu einer beschränkten, z. B. durch Verwundung entstandenen Periostitis alle Grade der Entzündung und alle Arten von Nekrosenbildung vor, also von letzterer namentlich Totalnekrosen der Diaphyse einer- und mehr oder weniger ausgedehnte peripherische Nekrosen anderseits. Bezüglich der Behandlung haben wir nur auf einige Cautelen bei der Operation der Nekrose aufmerksam zu machen. Alle Incisionen für dieselbe sind auf die Aussen- und Vorderseite zwischen Biceps und Triceps zu verlegen, wo man ohne erhebliche Nervenverletzung bis auf den Knochen vordringen kann. Muss der Schnitt bis unterhalb der Mitte des Oberarmes geführt werden, so ist die grösste Vorsicht erforderlich, um den N. radialis nicht zu durchschneiden (was bei derartigen Operationen früher häufig geschehen ist). Zu dem Zwecke müssen die Fasern des Triceps nebst dem Nerven und dem Periost mit dem Elevatorium vorsichtig abgehoben und zurückgehalten werden, um den nöthigen Raum für die Aufmeisselung der Sequesterlade und die Ausziehung des Sequesters zu gewinnen. Bei der Häufigkeit der Totalnekrose der Diaphyse am Oberarme, namentlich infolge einer acuten

Periostitis oder Osteomyelitis, kommen Extractionen sehr ausgedehnter Knochenportionen, unter Zurücklassung des Periosts, seltener auch mit gleichzeitiger Fortnahme der in Mitleidenschaft befindlichen einen oder anderen (oberen oder unteren) Epiphyse vor, und in vielen Fällen beobachtet man eine sehr vollständige Regeneration des Knochens. Dieselbe bleibt aber auch manchmal, wenigstens theilweise, aus und es entsteht dann häufig ein Schlottergelenk, welches eine Prothese (eine am Rumpfe befestigte, den Ober- und Vorderarm umfassende Kapsel) erfordert. Als ein anderer Uebelstand ist bisweilen, wenn die obere Epiphysenlinie mit ergriffen war, ein Zurückbleiben des Gliedes im Wachsthum zu bezeichnen. — Zu den chronischen Entzündungen am Os humeri gehört auch die an demselben bisweilen vorkommende syphilitische Ostitis, welche daselbst denselben Verlauf nimmt wie an anderen Knochen.

c) Neubildungen am Oberarme können theils die einzelnen Gebilde, wie Gefässe, Nerven, Muskeln, Knochen, betreffen, theils in der Form von Geschwülsten erscheinen. Neubildungen an den Gefässen kommen als Aneurysma cirsoideum, Phleharteriektasie, erectile oder cavernöse Geschwülste, ebenso wie an der Hand und dem Vorderarme, auch am Oberarme vor und erfordern, da eine örtliche directe Behandlung sich meistens als unzureichend erweist, nicht selten die Amputation oder Exarticulation des Armes (vergl. Handgelenk, Hand, IX, pag. 505). Von Aneurysmen der Arter. brachialis am Oberarme sind die spontanen oder wahren ausserordentlich selten, die viel häufigeren falschen traumatischen Aneurysmen dieser Gegend aber, mit und ohne Communicationen zwischen Arterien und Venen, sind in derselben Weise durch Spaltung und doppelte Unterbindung zu behandeln, wie die gleichen Zustände an derselben Arterie in der Ellenbeuge (vergl. diese, VI, pag. 564). Ob die von Benj. Anger unter dem Namen »Kystes anévrysmoïdes« beschriebenen, von ihm nur in zwei Fällen am Ober- und Vorderarme nach Verwundung beobachteten Neubildungen, welche nicht pulsirten, aber ein Blasegeräusch darboten, Blutgerinnsel enthielten und sehr gefässreiche Wände besassen, zu den Aneurysmen in Beziehung stehen oder nicht, muss erst durch weitere Beobachtungen ermittelt werden. — Während Neurome nicht gerade häufig am Oberarme vorkommen, sind die Armnerven, namentlich der N. radialis, durch den Druck, den sie gegen den Knochen erfahren können, selbst schon durch das Aufliegen des Kopfes auf dem Oberarme im Schlaf, der Entstehung von Anschwellungen in ihrer Umgebung, in Verbindung mit Neuralgien oder Paresen und Paralysen der Extensoren, ausgesetzt. Elektrische Behandlung und Massage, Vesicatore beseitigen diese Infiltrationen und deren Folgen am schnellsten. — In den Muskeln des Oberarmes können verschiedene Veränderungen beobachtet werden; so ein Hämatom, seit vielen Jahren in einem der Muskeln, z. B. dem Triceps, in Folge einer Verletzung desselben bestehend und sich äusserlich wie ein verkalktes Fibrom verhaltend (Velpeau und Trélat); ferner können sich nach traumatischen Einwirkungen in den Muskeln schwielige Verdickungen finden, die sich oft knochenhart anfühlen; ebenso kommen nach denselben Veranlassungen wirkliche Verknöcherungen der Muskeln vor; Pitha sah totale Verknöcherung des M. brachial. intern. an beiden Armen, durch grosse Anstrengungen beim Turnen (lange wiederholte Armwelle) bei zwei jungen Soldaten innerhalb 6 Wochen entstanden. Partielle Muskelverknöcherungen sind im M. deltoideus als sogenannte Exercierknochen bei Soldaten häufig beobachtet worden. Endlich kommen auch bei Syphilitischen, in Folge geringer Gewalteinwirkungen, in den Oberarmmuskeln Muskelschwielen, oft von sehr harter Beschaffenheit, zu Stande, die bei einer specifischen Behandlung schnell wieder verschwinden.

Zu den eigentlichen Geschwülsten am Oberarme gehören die Exostosen oder Ecchondrosen, die an demselben gelegentlich, namentlich an der oberen oder unteren Epiphysengrenze, sich finden; ferner Osteome, Enchondrome, letztere bisweilen von einem solchen, den ganzen Knochen einnehmenden Umfange, dass von einer Exstirpation oder Resection nicht mehr die Rede sein, sondern an deren Stelle nur die Amputation oder Exarticulation treten kann. Die letzteren operativen Eingriffe werden ebenfalls meistens durch die oft sehr umfangreichen, theils von den Weichgebilden, theils von den Knochen ausgehenden Sarkome und Carcinome des Oberarmes erfordert. Zu den Cysten, die sonst am Oberarme selten sind, muss man auch die an demselben einigemal beobachteten Echinococcuscysten rechnen, die jenen Körpertheil in sehr verschiedenem Umfange einnehmen können, indem sie ihren Sitz theils in den Muskeln, theils in den Knochen haben, letztere mehr und mehr aushöhlen und zu spontanen Frakturen Anlass geben, oder indem sie nach und nach den ganzen Oberarm einnehmen. In den meisten Fällen ist die Diagnose dieser Zustände sehr schwierig und erst die Punction und die genauere Untersuchung des Inhaltes der Geschwulst geben nähere Auskunft über deren Natur. Nach dem verschiedenen Sitze der Erkrankung muss sich auch die operative Behandlung richten, die beim Sitz der Cyste in einem Muskel sich mit der einfachen Exstirpation, beim Vorhandensein einer Spontanfraktur oder Pseudarthrose mit einer partiellen Resection des Erkrankungsherdes, Entfernung aller Cysten u. s. w. begnügen kann, während bei der erwähnten ausgedehnten Affection nur noch die Absetzung des Gliedes zulässig ist.

E. Operationen am Oberarme.

Wir betrachten hier die Gefässunterbindungen, die Nervennaht, die Amputationen und Resectionen in der Kürze. Die Ligatur in der Continuität der Arteria brachialis am Oberarme, welche durch die verschiedensten Zustände, namentlich Blutungen im Bereiche einer ihrer Verzweigungen, Gefäss-Geschwülste und Aneurysmen indicirt sein kann, wird gewöhnlich in der Mitte des Oberarmes ausgeführt, kann jedoch auch an jeder anderen Stelle des Verlaufes der Arterie, von der Achselhöhle bis zur Ellenbeuge, in ähnlicher Weise stattfinden. Der Arm wird abducirt und durch einen Assistenten in horizontaler Richtung schwebend erhalten. Bei kräftig entwickelter Musculatur sucht man den Sulcus bicipitalis internus, bei schwacher Musculatur und geringem Fettpolster den am Oberarme strangartig hervorspringenden N. medianus auf und macht über dem einen oder anderen einen Längsschnitt von etwa 5 Cm. durch Haut und Fascie, mit Vermeidung des in den Bereich der Wunde fallenden N. cutaneus medius, eröffnet bei kräftig entwickeltem Biceps auch dessen Scheide und findet an seinem inneren Rande den dicken Strang des N. medianus (bei dünnen, atrophischen Armen liegt auch der etwas mehr nach innen verlaufende, dünnere N. ulnaris demselben ziemlich nahe und darf nicht mit dem N. medianus verwechselt werden). Wenn man nun (bei kräftiger Musculatur) den N. medianus, nach Eröffnung seiner Scheide, mit Vorsicht unter den Rand des M. biceps zieht, findet man unter oder neben dem Nerven die Arterie, jederseits von einer starken Vene (Venae brachiales s. profundae brachii concomitantes) begleitet und hat beim Eröffnen der Arterienscheide und bei der Isolirung der Arterie namentlich auf die brückenförmigen, über oder unter der Arterie fortgehenden Verbindungen der beiden Venen zu achten und deren Durchschneidung zu vermeiden. Bei schwach entwickelter Musculatur, bei welcher der N. medianus sich nicht am Bicepsrande zu befinden pflegt, liegt, nach Eröffnung der Scheide des Nerven und leichter seitlicher

Verziehung desselben nach innen oder aussen, die Arterie meistens schon zu Tage und kann von der Nachbarschaft isolirt werden. Von den Varietäten der Art. brachialis ist hauptsächlich eine hohe Theilung derselben, die selbst bereits in der Achselhöhle stattfinden kann, bemerkenswerth; es findet sich dann an der gewöhnlichen Stelle eine viel schwächere Arterie und weiter nach innen eine zweite ähnliche.

Die Nervennaht ist bei Trennungen von Nerven indirect und selbst noch, wenn die Verletzung schon vor längerer Zeit stattgefunden hat, nach Freilegung der Nervenenden vorzunehmen. Es ist sogar bei ausgedehnterer Zerstörung eines Nerven die Einpflanzung des peripheren Endes desselben (z. B. des N. medianus) in den Stamm eines anderen unverletzten Nerven (z. B. ulnaris) mit Erfolg ausgeführt worden.

Ueber die Amputation des Oberarmes, die nach denselben Indicationen auszuführen ist wie die Amputationen anderer Glieder, ist kaum etwas Besonderes zu bemerken nöthig, vielmehr nur auf das über die Amputation im Allgemeinen bereits (I, pag. 499 ff.) Gesagte zu verweisen, das fast durchweg auch auf die Amputation des Oberarmes Anwendung findet. Zu bemerken ist höchstens, dass, wenn eine Lappenamputation ausgeführt werden soll, der längere oder Hautlappen gewöhnlich von der Beugeseite genommen wird und nur bei sehr hoher Absetzung dicht unter dem Oberarmkopfe besser der Aussenseite zu entlehnen wäre. Wenn die Amputation in der Gegend, wo der N. radialis um den Knochen herumgeht, stattfindet, muss die Durchschneidung der Weichtheile bis auf den Knochen eine ganz besonders genaue sein, damit der Nerv nicht etwa von der Säge zerrissen werde. — Die nach der Amputation zu unterbindenden Arterien sind an der Innenseite, in der nächsten Nähe des N. medianus, die Art. brachialis und im oberen Theile des Armes, an der Aussenseite, die Art. profunda brachii. — In Betreff der Prothesen nach der Amputation des Oberarmes vergl. den Abschnitt Künstliche Glieder (XIII, pag. 134).

Resectionen und Osteotomieen an der Oberarm-Diaphyse kommen hauptsächlich bei peripherischen und totalen Nekrosen, bei complicirten und Schussfrakturen, bei Pseudarthrosen, bei deform geheilten Knochenbrüchen und bei Knochengeschwülsten in Frage und kann es sich dabei, wie bei den Resectionen an den Diaphysen der langen Röhrenknochen überhaupt, um Entfernung oberflächlicher Schichten des Knochens, einer ganzen Knochenwand, eines Theiles aus der ganzen Dicke desselben oder endlich der ganzen Diaphyse handeln. Die Freilegung des Knochens muss, wenn irgend thunlich, an der schon oben, bei der Nekrosenoperation, näher bezeichneten Stelle, in dem Muskel-Interstitium zwischen Beugern und Streckern stattfinden und kann in der Mehrzahl der Fälle subperiostal ausgeführt werden. Die geringsten Freilegungen des Knochens und die oberflächlichsten Abtragungen desselben erfordern Exostosen und oberflächliche Nekrosen; grössere Stücke des normalen Knochens oder der neugebildeten Todtenlade müssen bei fest eingekeilten fremden Körpern, eingekapselten Nekrosen, tiefer im Knochen sitzenden oder denselben in seiner ganzen Dicke einnehmenden Neubildungen und bisweilen bei ausgedehnten Zerschmetterungen und Splitterungen des Knochens entfernt werden. Die Pseudarthrosen dagegen erfordern nur ein mit geringem Substanzverlust verbundenes Wundmachen der nicht zusammengeheilten Bruchenden, ebenso wie bei deform geheilten Knochenbrüchen oft nur eine einfache Osteotomie oder die Fortnahme eines Keiles erforderlich ist. In manchen Fällen, wo es möglich ist, nach der Resection die Sägeflächen in gegenseitige Berührung zu bringen, z. B. nach der Operation der Pseudarthrose, ist die Ausführung einer Knochennaht für das Zustandekommen der Consolidation sehr förderlich. In Betreff der Mortalität und der Erfolge der

Diaphysenresectionen nach Schussverletzungen haben wir bereits bei diesen einige statistische Angaben gemacht.

Literatur: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. III, Abth. 1. Die Glieder, pag. 39 ff. — [2]) Paul Vogt, Die traumatische Epiphysentrennung und deren Einfluss auf das Längenwachsthum der Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. 1878, XXII, pag. 343. — Paul Bruns, Ueber traumatische Epiphysentrennung. Ebendaselbst. 1881, XXVII, pag. 240. — [3]) E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. 1865, 2. Theil, pag. 761. — B. Bardenheuer, Die Verletzungen der oberen Extremitäten. (Billroth-Lücke's Deutsche Chir. 1886, Lief. 63a). — [4]) The medical and surgical history of the war of the rebellion. Surgical history. 1876, II, pag. 666. *E. Gurlt.*

Oberflächenpapillome, s. Eierstock, VI, pag. 273.

Oberhaut, s. Haut, X, pag. 43 ff.

Oberhof, klimatischer Curort (180 M. ü. M.; höchstgelegener Ort des Thüringer Waldes); sachsen-gotha'sches Dorf, nächst Igelshieb bei Neuhaus am Rennweg (Station Oberhof der Erfurt-Ritschenhausner Bahn). Höhenklima; Saisonsdauer von Juni bis September. Indicationen: Anfangsstadien der Tuberkulose, Emphysem, Nervenschwäche, Reconvalescenz. Gute Gasthöfe; Wohnungszahl beschränkt. Badeeinrichtungen vorhanden.

Vergl. Thüringer Bäder, Curorte und Sommerfrischen, von Preller. 2. Aufl. 1888.

Oberkiefer, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben.

Wir sehen in diesem Artikel von den angeborenen Missbildungen des Oberkiefers, die beinahe ausschliesslich in Defecten des harten Gaumens bestehen, ab, indem wir hinsichtlich derselben auf die Artikel Staphylorrhaphie, Uranoplastik verweisen. Ebenso bleibt Alles, was die Zähne, deren Verletzungen und Erkrankungen anlangt, anderweitigen bezüglichen Abschnitten überlassen; desgleichen die Neuro-, Neurektomieen und Nervendehnungen.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der Oberkiefer, Maxilla superior, welcher dem oberen Theile des Gesichtes hauptsächlich zur Grundlage dient und an der Begrenzung von drei benachbarten Höhlen, der Mund-, Nasen-, Augenhöhle, Theil nimmt, besteht aus zwei Hälften, die der Hauptmasse nach aus den beiden Oberkieferbeinen zusammengesetzt sind, zu denen indessen auch die Gaumen-, Thränen-, Nasen-, Jochbeine, das Pflugschaarbein und die unteren Muscheln (im Ganzen 13 einzelne Knochen) in so nahen Beziehungen stehen, dass sie grossentheils Das, was man im chirurgischen Sinne Oberkiefer nennt, mit bilden helfen. Das Charakteristische der beiden Oberkieferhälften ist die grosse, mit Luft gefüllte Höhle (Sinus maxillaris s. Antrum Highmori), die beide enthalten, eine Höhle, die ungefähr der äusseren Form jeder Kieferhälfte entspricht und nach der Nasenhöhle, unter der mittleren Nasenmuschel, eine Oeffnung besitzt. Jedes der Oberkieferbeine besteht bekanntlich aus einem Körper, der vier Flächen (Gesichts-, Augenhöhlen-, Nasenhöhlen-, Schläfenfläche) besitzt, und vier Fortsätzen, von denen jederseits der Nasen- oder Stirnfortsatz zur Bildung des Thränencanals beiträgt, den beiden Alveolarfortsätzen, die den oberen Zahnrand, und den beiden Gaumenfortsätzen, die, zusammen mit dem horizontalen Theile der beiden Gaumenbeine, den harten Gaumen bilden, während der Jochfortsatz beiderseits zur Bildung des Jochbogens beiträgt. Unter den Weichtheilen des Oberkiefers sind von besonderem chirurgischen Interesse das Involucrum palati duri und die Auskleidung des Antrum Highmori. Das erstere ist lederartig, starr, im Maximum durchschnittlich 4 Mm. dick, wird aber, je mehr es sich dem Alveolarfortsatze nähert, um so dünner und besteht aus einer so innigen Verschmelzung

von Periost und Schleimhaut, dass beide eine untrennbare und nur mit Mühe (am besten mit stumpfen Instrumenten, wie bei der Uranoplastik) vom Knochen zu trennende Gesammtheit bilden. Die innere Auskleidung der Oberkieferhöhle ist eine ähnliche Schleimhaut[1]), wie in den übrigen Nebenhöhlen der Nase (der Stirn und Keilbeinhöhle, den Siebbeinzellen), ist membranös und infolge ihrer Dünnheit, Durchsichtigkeit und Glätte einer serösen Haut ähnlich, dem Periost nur locker angeheftet, mit Flimmerepithel bedeckt und enthält Schleimdrüsen in Gestalt von mehr oder weniger verästelten Schläuchen. Die Absonderung der Schleimhaut ist dünn und so spärlich, dass ihr die Resorption vollkommen das Gleichgewicht hält und man im normalen Zustande niemals eine Anhäufung von Schleim in der Höhle findet, trotzdem von einem Abflusse desselben nach der Nasenhöhle deswegen nicht die Rede sein kann, weil die ausserordentlich enge Oeffnung (in die man kaum eine Borste oder eine feine Sonde einführen kann) an dem obersten Punkte der Höhle, da, wo die vordere Wand dicht an der hinteren anliegt und die Oeffnung deckt, gelegen ist. Zuweilen (in je zehn Fällen etwa einmal) besitzt die Highmorshöhle noch eine zweite Oeffnung, gegen den unteren Nasengang hin, die meistens beträchtlicher als die obere, im oberen Nasengange mündende, ist.

B. Verletzungen des Oberkiefers und fremde Körper in demselben.

Hierher gehören Verwundungen, Frakturen, namentlich auch Schussfrakturen und im Oberkiefer befindliche Fremdkörper.

Unter den Wunden des Oberkiefers sind diejenigen, welche das Zahnfleisch allein betreffen, ob dieselben nun in Schnitt-, Riss-, Quetschwunden, Ablösungen jenes bestehen, im Ganzen von geringer Bedeutung, da die Blutung von keinem Belang zu sein und die Heilung mit Leichtigkeit zu erfolgen pflegt. In ähnlicher Weise günstig heilen ja auch die häufig damit verbundenen Wunden des Gesichtes. Weit schwerer können Stich- oder Schusswunden sein, die in den Oberkiefer selbst eindringen, da die Tiefe, bis zu welcher dies stattgefunden hat, nicht immer sofort ersichtlich ist und Verletzungen der Schädelbasis, der an derselben befindlichen Nerven, sowie Blutungen aus verletzten grösseren Gefässen damit verbunden sein können. Diese Verletzungen geben auch am häufigsten Anlass zum Eindringen und Zurückbleiben von Fremdkörpern in dem Oberkiefer, besondern in dessen Antrum. Dieselben bestehen vorzugsweise in den abgebrochenen Spitzen von Messern, Dolchen u. s. w., eingedrungenen Flintenkugeln, Granat-, Knochensplittern, ausgeschlagenen Zähnen u. s. w. und bedarf es nach allen derartigen Verwundungen stets einer genauen Untersuchung der Kieferhöhle (mit Finger oder Sonde) auf das Vorhandensein von Fremdkörpern, um dieselben möglichst bald durch die vorhandene, nach Umständen mit der Knochenscheere zu erweiternde Oeffnung extrahiren zu können und einer durch ihr Zurückbleiben verursachten langwierigen Eiterung vorzubeugen. Im Uebrigen ist auch ein vieljähriges Zurückbleiben von Fremdkörpern im Antrum ohne alle oder nur sehr geringfügige Erscheinungen beobachtet. — Knochenbrüche[2]) am Oberkiefer betreffen, der erwähnten Zusammensetzung desselben entsprechend, vielfach nicht nur die eigentlichen Oberkieferbeine, sondern auch die Gaumen-, Nasen-, Jochbeine, ebenso wie bisweilen auch zugleich den Unterkiefer. Ihre Entstehung ist fast ausnahmslos auf directe Gewalteinwirkung zurückzuführen, die für die Civilpraxis, ausser ungeschickten Zahnextractionen, welche nur den Proc. alveolaris oder einen Theil desselben abzubrechen pflegen, hauptsächlich in Stoss, Schlag, Wurf in das Gesicht, oder in einer starken Zusammenpressung der Oberkiefergegend durch Ueberfahrenwerden, Verschüttung u. s. w. bestehen. Es sind daher Verletzungen des Gesichtes, Abreissungen seiner

Weichtheile u. s. w. überaus häufig damit verbunden. Für die Kriegspraxis ist die Art der Entstehung der Verletzung eine viel einseitigere; hauptsächlich sind es Gewehrkugeln, Granatsplitter u. s. w., welche jene Verletzungen herbeiführen. Was die Arten der Brüche (in der Civilpraxis) anlangt, so sind die Frakturen des Alveolarfortsatzes in grösserer oder geringerer Ausdehnung, und demnächst die mehrfachen und Comminutivbrüche die häufigsten. Beim Bruche des Alveolarfortsatzes kommt die Abtrennung von Stücken sehr verschiedenen Umfanges vor, selbst der ganze Fortsatz rund herum kann abgetrennt sein; das in der einen oder anderen Weise abgebrochene Fragment pflegt in die Mundhöhle hineingetrieben und, am Zahnfleisch noch hängend, beweglich zu sein. Hieran schliessen sich die einigemal beobachteten Abtrennungen des ganzen Gaumengewölbes nebst dem ganzen Zahnfortsatze. Zu diesen queren Abtrennungen am Oberkiefer kommen die sehr viel selteneren Längsbrüche, und zwar zunächst diejenigen, die in oder nahe der Mittellinie stattfinden, also eine Art von Diastase der beiden Oberkieferbeine darstellen, zum Theil mit Spaltung des Gaumensegels; dann die auf einer Seite gelegenen Längsbrüche. Die mehrfachen und Comminutivbrüche, nächst den Frakturen des Alveolarfortsatzes die häufigsten, sind nicht selten mit Zerschmetterungen anderer Gesichts- oder Brüchen der Schädelknochen, bisweilen auch der Zerstörung oder Zerquetschung eines oder beider Augen verbunden. In diese Kategorie pflegen auch die Schussverletzungen zu gehören, falls es sich bei ihnen nicht um einfache Perforationen, die bei der stellenweisen Dünnwandigkeit des Knochens ebenfalls vorkommen, handelt. Es ist ferner der einigemale beobachteten Heraustrennung des ganzen Oberkiefers aus seinen Verbindungen, mit gleichzeitiger seitlicher Dislocation oder Hineindrückung in die Fauces, Erwähnung zu thun, während die Brüche am Proc. frontalis, welcher zur Formation des Nasengerüstes beiträgt, bei den Brüchen des letzteren, und die Brüche des Proc. zygomatico-orbitalis, sowie die Eindrückungen des Jochbeines in die Facialwand des Antrum bei denen des Jochbogens in nähere Betrachtung zu ziehen sind. — Die Diagnose der verschiedenen Verletzungen pflegt, bei der Zugänglichkeit des Organs für die Betastung, keine Schwierigkeiten darzubieten; viel schwieriger ist es freilich, zu ermitteln, wie weit sich manche von den schweren Verletzungen erstrecken, namentlich ob sie etwa die Schädelbasis mitbetroffen haben; auch die Quelle der bisweilen vorhandenen, beträchtlichen, aus den benachbarten Höhlen stattfindenden Blutungen wird in den meisten Fällen sehr schwer zu ermitteln sein; Emphysem kann bei Eröffnung der Kieferhöhle, Exophthalmus bei Verletzung und Dislocation der Orbitalwand des Oberkiefers vorhanden sein. — Die Prognose bei diesen Brüchen ist hinsichtlich der Knochenverletzung an sich fast immer eine günstige, eine Gefährdung des Lebens ist meistens nur von etwaigen gleichzeitigen Verletzungen benachbarter wichtiger Organe oder tiefliegender Gefässe abhängig; da die Lage der letzteren meistens unbekannt ist, ist die Unterbindung der Carotis communis die einzige hier in Betracht kommende Therapie. Die Heilung der Fraktur selbst, wenn sie nicht sehr complicirt ist, erfolgt, ähnlich wie bei den Brüchen des Unterkiefers, verhältnissmässig rasch und günstig, nämlich in 30—40 Tagen, wenn auch, wie sich das bei den gleichzeitigen häufigen Gesichtsverletzungen von selbst versteht, nicht immer ohne einige Entstellung. — Die Therapie ist eine ähnliche wie bei den Brüchen des Unterkiefers, d. h. eine selbst bei den schlimmsten Formen möglichst conservative bezüglich der Erhaltung von Knochentheilen, die noch irgendwie an Weichtheilen sitzen. Unter den Verbänden verdienen allein diejenigen, welche sich genau nach der Configuration des Kiefers formen, Zutrauen, also Guttapercha, die im erweichten Zustande um die Bruchstücke herumgelegt wird und ihre Stütze an dem

durch einen einfachen Verband (Kopftuch, Schleuder) fixirten Unterkiefer, und in schwierigen Fällen, oder bei gleichzeitiger Verletzung desselben an einer über dessen Zahnreihe in gleicher Weise fortgelegten, erweichten Guttaperchaschiene findet. Es sind dann die beiden (Ober- und Unterkiefer-) Schienen bei halbgeöffnetem Munde untereinander durch Guttaperchasäulen in Verbindung zu erhalten. In noch genauerer Weise kann die Coaptation der Bruchstücke des Oberkiefers Seitens eines Zahnarztes durch Abformen des reponirten Kiefers und Anfertigung einer Hartkautschukplatte oder -Kapsel nach dieser Form stattfinden. Bisweilen hilft auch eine um die Zähne herumgelegte Vereinigung oder eine directe Knochennaht die Consolidation schneller herbeizuführen. Die sonstige Behandlung, das häufige Ausspülen und Reinigen des Mundes, bei gleichzeitiger Anwendung antiseptischer Mittel, das diätetische und übrige Verhalten des Patienten ist genau dasselbe wie bei der Behandlung von Unterkieferfrakturen. — Die Schussverletzungen des Oberkiefers sind in analoger Weise und nach allgemeinen Regeln zu behandeln. — Bei mit Dislocation geheilten, namentlich Schussfrakturen hat man in neuerer Zeit durch zahnärztliches Verfahren noch sehr bedeutende Formverbesserungen erreicht.

C. Erkrankungen des Oberkiefers.

Es handelt sich in diesem Abschnitte namentlich um die am Oberkiefer zu beobachtenden Entzündungen und die denselben heimsuchenden Geschwülste.

a) Entzündungen am Oberkiefer. Bei denselben kommen zunächst die entzündlichen Processe an seinen Weichtheilen in Betracht, und zwar, wenn wir von denen des Gesichtes absehen, die des Zahnfleisches, die im Uebrigen sich am Oberkiefer nicht anders als am Unterkiefer verhalten und oft nur Theilerscheinungen einer allgemeinen Stomatitis sind, deren scorbutische, mercurielle Entstehung und deren Verlauf, mit Lockerung, Ulceration des Zahnfleisches u. s. w., sowie deren Behandlung wir hier nicht näher zu erörtern haben. — Dem Oberkiefer allein aber gehört die Entzündung an, welche die innere Auskleidung des Antrum ergreift und die, wenn sie bis zur Eiterung gesteigert ist, wohl am besten als Empyem der Kieferhöhle bezeichnet wird. Die Entstehung dieser Entzündung kann eine sehr verschiedenartige sein. Zunächst kann ein eiteriger Katarrh der Nasenhöhle sich auf das Antrum fortpflanzen und in demselben festsetzen, sodann sind Verletzungen, wie Knochenbrüche, das Eindringen und Zurückbleiben von fremden Körpern anzuklagen. Zu letzteren würden auch Backenzähne zu rechnen sein, die sich nach der Kieferhöhle hin entwickelt haben. Ferner kann ein von einer kranken Zahnwurzel ausgehender Abscess die Zahnhöhle nach dem Antrum zu perforiren, sich in letzteres ergiessen und eine allgemeine Entzündung erregen. Der seltenste Fall ist wohl der einer spontanen Entstehung der Entzündung oder der Fortpflanzung einer katarrhalischen Entzündung von der Nasen- auf die Kieferhöhle, möglicherweise begünstigt durch die Anwesenheit einer Geschwulst (Polypen) in ersterer. Die Symptome dieses Zustandes sind sehr dunkel, da die Schwellungen der Wange, die dabei vorhandenen Schmerzen im Kiefer und in den Zähnen nichts Charakteristisches haben; nur der Erguss von Eiter, bei Lagerung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, in die Nasenhöhle und von da nach aussen ist pathognomonisch. Ob es möglich ist, dass durch eine Eiteransammlung in der Kieferhöhle, selbst bei zeitweiser vollständiger Verlegung ihres Ausführungsganges durch Schwellung der Schleimhaut u. s. w., jene wie Dies von Manchen angenommen wird, unter Verdünnung ihrer Wandungen ausgedehnt werden kann, muss als sehr zweifelhaft bezeichnet werden. Die Behandlung des Empyems besteht, je nach der verschiedenen Entstehungs-

weise desselben, in der Extraction der Fremdkörper, dem Ausziehen derjenigen erkrankten Zähne, von deren Wurzeln sicher oder mit Wahrscheinlichkeit die Eiterung ausgeht. Sollte danach der Eiter nur ungenügend oder gar nicht abfliessen, so ist die Alveole mit dem Stilet eines starken Troikarts oder mit einem gewöhnlichen Pfriemen oder Holzbohrer zu perforiren. Die Eiterung würde dann mit Ausspülungen, denen später adstringirende Mittel (z. B. Höllensteinlösung) zugesetzt werden, zu behandeln und allmälig zu beseitigen sein. Dabei muss die gemachte Oeffnung, ausser der Zeit dieser Manipulationen, durch einen an einer Gaumenplatte befestigten Stöpsel verschlossen gehalten werden, weil sonst leicht (mit der Speiseaufnahme) fremde Körper in die Höhle von Neuem gelangen und die Eiterung unterhalten könnten. Auch wenn nach der Beseitigung der letzteren eine sich überhäutende Fistel zurückbleibt, muss die künstliche Verstopfung beibehalten werden. — Wir kommen jetzt zu den vom Periost ausgehenden Entzündungen und deren Folgen. Die Periostitis, welche die bei Weitem häufigste ist, nämlich diejenige, welche von cariösen Zähnen, dem Periost der Zahnwurzeln oder des Alveolarrandes ausgeht und den Zahnabscess oder die Parulis bildet, übergehen wir hier und überlassen ihre Betrachtung anderen Abschnitten, ebenso diejenige Periostitis, welche mit der Entwicklung der Zähne zusammenhängt und bisweilen in ihrer Entstehung durch vorhandene acute Exantheme, wie Masern, Scharlach, Pocken begünstigt wird, aber auch noch in die Zeit des Durchbruches der Weisheitszähne fallen kann. Ebensowenig haben wir uns hier mit der durch Phosphor-Intoxication entstandenen Periostitis und Nekrose, die beide freilich am Oberkiefer viel seltener und viel weniger in- und extensiv vorkommen, als am Unterkiefer, zu beschäftigen, vielmehr bleiben dieselben ebenfalls einem besonderen Abschnitt vorbehalten. Die Periostitis des Körpers des Oberkiefers, die wir allein hier betrachten, kann in ihrer acuten Form traumatischen oder sogenannt rheumatischen Ursprunges, oder aus einer Fortpflanzung der Entzündung vom Proc. alveolaris aus entstanden sein; subacut oder chronisch kann sie durch ulceröse Entzündungen des Zahnfleisches, durch Noma u. s. w., endlich auch durch Scrofulosis und Syphilis bedingt sein. Je nach der verschiedenen Entstehung der Periostitis sind ihre Erscheinungen und ihre Behandlung verschieden. Die acute Periostitis, welche mit einer mehr oder weniger ausgebreiteten Eiterung und Ablösung des Zahnfleisches verbunden ist, erfordert baldige ergiebige Einschnitte, während bei den chronischen, auf einer Dyscrasie beruhenden Processen eine innerliche, allgemeine Behandlung die Hauptsache, die locale Behandlung von geringerer Bedeutung ist. — In nahem Zusammenhange mit der Periostitis steht die Nekrose, die, in grösserem oder geringerem Umfange, den Alveolarrand, die Facial-, Gaumen-, Orbital-, Nasalportion des Knochens einnehmen kann, während in Folge von Verletzungen, z. B. nach Comminutivfrakturen, erheblichere Knochenabstossungen selten sind. Die Elimination der nekrotisch gewordenen, in der Regel nicht sehr umfangreichen Knochentheile pflegt am Oberkiefer schneller als am Unterkiefer vor sich zu gehen; der Wiederersatz ist meistens ein unvollkommener, indem die entstandenen Substanzverluste nur wenig durch neugebildete Knochenmasse ausgefüllt werden. Ueber die Symptomatologie dieser Zustände, ebenso wie über die Therapie derselben ist nichts von Belang anzuführen, indem nach vollständiger Lösung des Sequesters es sich nur um eine einfache Extraction desselben handelt, da von einer Einkapselung desselben nie die Rede ist. Die Ostitis oder Periostitis gummosa, welche ebenfalls mit Nekrose endigen kann, erfordert ausserdem die entsprechende antisyphilitische Behandlung. — Caries ist am Oberkiefer selten und stets durch Scrofulosis oder Syphilis veranlasst; ihr Lieblingssitz sind der Nasal- und Gaumenfortsatz; häufig ist mit ihr eine Ozaena

und eine Gaumen-Perforation verbunden. Auch bei ihr ist die allgemeine Behandlung das Wichtigste.

b) Geschwülste des Oberkiefers. Wir lassen in diesem Abschnitte ausser Betracht diejenigen, am Alveolarrande des Ober- sowohl als des Unterkiefers vorkommenden Geschwülste verschiedenartigster Natur, die man von Alters her mit dem Collectiv Namen Epulis zusammengefasst hat. Dieselben sind bereits anderweitig (Bd. VII, pag. 237) abgehandelt worden; es bleiben also nur die in der Highmorshöhle und im Körper des Oberkiefers sich entwickelnden Geschwülste übrig. — Was das Vorkommen der einzelnen Geschwulstarten am Oberkiefer anlangt, so fand C. O. Weber[3]) unter 307 von ihm gesammelten Fällen: 7 Schleimpolypen, 20 Cysten, 17 Fibrome und cavernöse Fibrome, 8 Enchondrome, 32 Knochengeschwülste, 1 Gefässgeschwulst, 84 Sarkome, 5 Melanome, 133 Carcinome; er glaubt aber, dass in dieser Statistik die Carcinome auf Kosten der Sarkome häufiger vertreten seien, da die weichen Medullarsarkome den Carcinomen vielfach zugerechnet wurden, und dass man der Wahrheit am Nächsten kommen würde, wenn man annähme, dass ein grösseres Drittel die Sarkome, ein kleineres die Carcinome und das übrige Drittel die anderen Geschwülste ausmachen. — Was die allgemeinen Charaktere dieser Geschwülste betrifft, welche, wenn sie einen bedeutenden Umfang erreichen, nicht nur eine beträchtliche Entstellung des Gesichtes, sondern auch grosse Lebensgefahr für den Patienten herbeiführen, selbst wenn sie nicht bösartiger Natur sind, und somit an sich schon das Leben bedrohen, so findet man bei ihnen, da sie sehr häufig von der Oberkieferhöhle ausgehen, eine allmälig zunehmende Ausdehnung und Auftreibung des Oberkiefers nach allen Richtungen, wobei seine Wandungen mehr und mehr bis zu Papierstärke verdünnt werden, so dass sich an ihnen leicht das Phänomen des sogenannten Pergamentknitterns wahrnehmen lässt. Es wird dabei nicht nur die Facialwand des Antrum und mit ihr die Wange ausgedehnt, sondern auch die Gaumenwand herab-, die Orbitalwand hinaufgedrängt, so dass das Auge aus seiner Höhle dislocirt wird (Exophthalmus), bei gleichzeitiger Spannung der Augenlider, Röthung und ödematöser Schwellung der Conjunctiva bulbi. Eine Erklärung dafür, dass schon bei blosser Ausdehnung der dünnsten Wand des Antrum, nämlich der Facialwand, von den Backenzähnen namentlich der zweite und dritte schmerzhaft und cariös werden, sucht Wernher nicht mit Unrecht darin, dass mit gedachter Ausdehnung die in engen Knochencanälen, begleitet von kleinen Arterien, zu jenen Zähnen verlaufenden Aeste des Trigeminus, die Nn. dental. anter. und medius gezerrt und comprimirt werden, so dass Neuralgieen und Ernährungsstörungen an den Zähnen unausbleiblich sind. Die Auftreibung der Highmorshöhle beginnt daher fast immer mit Zahn- und Gesichts-Neuralgieen, zu denen Caries, zunächst des ersten, dann der folgenden zwei Backenzähne hinzutritt; auch werden sie in ihren Alveolen locker und fallen aus, oder werden der Schmerzen wegen ausgezogen. Erreicht die Geschwulst noch grössere Dimensionen als vorher angegeben, so dringt sie in die Nasen- und Rachenhöhle ein, erschwert Athmen, Schlingen und Hören (durch Verstopfung der Tuba Eustachii), durchbricht in Folge von allmäliger Usur die knöchernen Wandungen des Oberkiefers und bisweilen auch die Schädelbasis, um so schneller, je bösartiger die Geschwulstart ist, und kann dann, wenn ihr nur noch die Weichtheile Widerstand zu leisten vermögen, in kürzester Zeit einen monströsen Umfang erreichen und bisweilen selbst die bedeckenden Weichtheile durch Ulceration zerstören und durchbrechen. Diese Erscheinungen verhalten sich bei den verschiedenen Geschwulstarten sehr verschieden und kommen hauptsächlich nur bei den bösartigeren derselben, den Sarkomen und Carcinomen, in der angegebenen Weise vor, während die gutartigen Geschwülste häufig einen viel geringeren Umfang zeigen,

eher auch nur auf einzelne Theile des Knochens beschränkt bleiben, überhaupt ein viel langsameres Wachsthum besitzen. — Die Diagnose dieser Geschwülste ist, namentlich in ihren ersten Anfängen, wo die Symptome sich auf dumpfe Schmerzen im Kiefer und in den Zähnen beschränken, begreiflicherweise sehr schwierig; aber auch in späteren Zeiten, wo das Vorhandensein einer Geschwulst nicht mehr zweifelhaft ist, ist die Entscheidung der Frage, welcher Natur dieselbe und in welchem Theile des Knochens ihr Ausgang zu suchen ist, mit nicht geringeren Schwierigkeiten verbunden. Allerdings wird in manchen dieser Fälle die Akidopeirastik und das Herausbefördern theils einer Flüssigkeit, theils von Geschwulst-Fragmenten für die mikroskopische Diagnose einigen Anhalt gewähren. Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, dass in der Gegend des Oberkiefers auch Geschwülste unter ganz ähnlichen Erscheinungen vorkommen, die ihren Ursprung nicht in diesem Knochen ursprünglich haben, sondern denselben erst secundär in Mitleidenschaft ziehen. Es sind dies die Nasen-Rachen-Polypen und die Geschwülste der Fossae spheno-maxillaris und spheno-palatina. Dieselben sind meistens fibröse, bisweilen cavernöse Geschwülste, welche ihren Ursprung am Periost der Schädelbasis, namentlich am Keilbeinkörper, aber auch in den eben genannten Gruben haben, in die Rachen-, Nasen- und Highmorshöhle hineinwachsen, durch die Fissura orbitalis inferior in die Orbita, oder von der Schläfengrube her in die Schläfengegend gelangen, um den Oberkiefer herumwachsen und unter dem Jochbogen erscheinen, andererseits aber auch die Schädelbasis perforiren können. Die Geschwülste der Fossa spheno-maxillaris lassen sich nach B. v. Langenbeck [1]) von denen des Antrum Highmori (wenn beide nicht, wie Dies vorkommt, gleichzeitig vorhanden sind) dadurch sicher unterscheiden, dass, während letztere die Wandungen der Höhle nach allen Richtungen auseinandertreiben, so dass die Orbitalwand höher, die Gaumenwand tiefer steht und die Nasalwand in die Nasenhöhle vorspringt, man bei den Geschwülsten der Fossa spheno-maxillaris die Dimensionen des Oberkiefers entweder unverändert oder geradezu verkleinert findet. Die von aussen auf den Oberkiefer drückende Geschwulst drängt dessen Facialwand in die Höhle hinein, die Zähne bekommen eine schräge Richtung gegen die Mundhöhle hin, der harte Gaumen erscheint schmaler und stärker gewölbt, als auf der gesunden Seite. — Aus den angeführten Symptomen der Oberkiefergeschwülste ist ersichtlich, dass ihre Prognose, abgesehen von einigen kleinen, gutartigen, einen geringen Umfang einnehmenden, im Ganzen und um so mehr dann eine ungünstige ist, wenn das Wachsthum derselben bereits sehr weit gediehen ist und sie ihrer Natur nach bösartig sind. Der Tod kann beim Wachsthum der Tumoren nach den Luftwegen hin durch Erstickung, bei den in die Schädelhöhle hineinwachsenden unter Gehirnerscheinungen, bei den bösartigen, zum Zerfalle gelangenden Geschwülsten, durch deren Verjauchung, selbst vor dem Auftreten tödtlicher Metastasen in inneren Organen, erfolgen. Die einzige zulässige Therapie, wenn dieselbe überhaupt nicht durch die weite Verbreitung der Geschwulst, namentlich nach der Schädelhöhle hin (was aber, da es meistens ohne bemerkenswerthe Symptome vor sich geht, sehr schwer zu erkennen ist), unmöglich gemacht wird, besteht in der partiellen oder totalen Resection einer oder beider Kieferhälften in einer bei den einzelnen Geschwulstformen noch näher anzudeutenden und am Schlusse dieses Abschnittes ausführlicher zu beschreibenden Weise.

Ehe wir uns zu der Betrachtung der einzelnen, den Oberkiefer heimsuchenden Geschwulstformen wenden, haben wir noch kurz einiger Zustände Erwähnung zu thun, die zwar in der Regel als Hypertrophieen aufgefasst werden, aber doch den Geschwülsten nahe verwandt sind. Dieselben betreffen theils das Zahnfleisch, theils den Knochen. Die angeborene Hyper-

trophie des Zahnfleisches ist erst in neuerer Zeit in einigen wenigen Fällen beobachtet worden und besteht aus einer in den ersten Lebensmonaten wahrgenommenen lappigen Anschwellung des Zahnfleisches beider Kiefer, bisweilen von dem Umfange, dass der Mund nicht geschlossen werden kann. Einigemal nahmen die Processus alveolares an dem hypertrophischen Zustande, der übrigens die Entwickelung der Zähne nicht hinderte, Theil; letztere wurden sogar ungewöhnlich gross beobachtet. Die einzige hier einzuschlagende und bereits mit Erfolg angewendete Therapie besteht in wiederholten Excisionen der hypertrophischen Weichtheile und nach Umständen auch partiellen Resectionen am Alveolarrande, wobei man sich natürlich hüten muss, die Zahnkeime zu verletzen. — Bei den Hypertrophieen oder Hyperostosen des Oberkiefers sehen wir hier von derjenigen Hyperostose ab, welche die Gesammtheit der Schädel- und Gesichtsknochen betrifft, in einer Anzahl von sehr exquisiten Fällen bekannt und von VIRCHOW, indem er sie mit der Elephantiasis der Weichtheile verglich, Leontiasis ossea genannt worden ist; vielmehr handelt es sich für uns hier nur um localisirte Hyperostosen, wie sie, sich auf den Alveolarfortsatz beschränkend, oder eine ganze Oberkieferhälfte einnehmend, bisher einigemal beobachtet wurden. Allerdings muss es als zweifelhaft angesehen werden, ob dieselben nicht besser als Knochengeschwülste, als Exostosen oder Osteome anzusehen sind, zu deren Betrachtung wir daher sogleich uns wenden wollen.

Was zunächt die Osteome der Kieferhöhle anlangt, so sind von BORNHAUPT[5]) die nicht zahlreichen (10) derartigen Fälle zusammengestellt worden, bei denen fast ausnahmslos constatirt wurde, dass die Geschwülste sich von der Höhlenwandung aus entwickelt hatten, und dass es sich bei ihnen meistens um eingekapselte Osteome, d. h. um eine bindegewebige und eine Schleimhaut-Umhüllung handelt, aus der sie ausgeschält werden oder durch spontane Exfoliation sich lösen können. Am häufigsten entwickeln sie sich nach der Nasen- und Augenhöhle zu, indem sie die eine oder andere Wand durchbrechen. Die Exstirpation dieser Geschwülste gab fast durchweg eine gute Prognose. Ausserdem sollen am Oberkiefer auch Osteome vorkommen, die, im Innern des Knochens entstanden, die Corticalschicht desselben, welche meistens sklerotisch wird, auseinanderdrängen (Exostosen VIRCHOW's), so dass sie von letzterer wie von einer Kapsel umfasst werden und von Elfenbeinhärte sind. — Die auf der Aussenseite des Oberkiefers entspringenden Exostosen fanden sich, nach C. O. WEBER[6]), unter 252 Exostosen aller Körpertheile 25mal, und zwar 18mal nur an einem, 7mal an beiden Oberkiefern zugleich; davon hatten 11 eine compacte, 2 eine spongiöse Substanz, bei 12 war die Structur nicht angegeben. Sie werden am häufigsten am Nasenfortsatze und der Orbitalplatte des Oberkiefers, bisweilen mit Exophthalmus und selbst Ruptur des Bulbus verbunden, ausserdem an der Facialwand, am Alveolarfortsatze, am seltensten aber am Gaumenfortsatze beobachtet. Die Entfernung der Knochengeschwülste durch Aussägung der ergriffenen Knochentheile ist wegen der Härte des oft sklerosirten Knochens manchmal recht mühsam, pflegt aber nicht mit sonderlichen Gefahren verbunden zu sein, weil wichtige Gebilde von der Operation nicht betroffen werden. — Bei der Diagnose der Knochengeschwülste des Oberkiefers ist stets auch an Neubildungen zu denken, welche mit den Zähnen[7]) in irgend welchem Zusammenhange stehen und theils von solchen, die sich an ihrer normalen Stelle befinden, ausgehen, theils durch Zähne bedingt oder vorgetäuscht werden, die abnormer Weise retinirt oder dislocirt sind. Ein Zahn kann nämlich, statt sich in normaler Weise zu entwickeln, in der Tiefe des Knochens zurückgeblieben sein und durch Ausdehnung desselben eine Knochengeschwulst bilden. Es kann ferner an irgend einem vom Proc. alveolaris entfernten Theile des Kiefers, wie am harten Gaumen, in der

Nasenhöhle u. s. w., ein in eine Cyste eingeschlossener Zahn eine Geschwulst bilden, es kann ein Zahn in das Antrum Highmori hineinreichen oder sich ganz in demselben befinden, sogar mit aufwärts gerichteter Krone. Dazu kommen die bereits bei der ersten Bildung des Zahnes durch Hyperplasie entstehenden Odontome, die theils die Wurzeln, theils die Krone betreffen, auch mit Verschmelzung zweier oder mehrerer Zähne verbunden sein können. Endlich kann auch am Alveolarfortsatze ein retinirter, selbst wohl noch seinerseits veränderter Zahn in eine ziemlich umfangreiche, häufig Eiter, Jauche oder Granulationen enthaltende Knochenhöhle eingeschlossen sein. Alle diese Zustände bereiten der Diagnose nicht geringe Schwierigkeiten, jedoch ist es für die durch Zähne bedingten Geschwülste von Wichtigkeit, dass ihre Entstehung anamnestisch sich bis in ein jugendliches Lebensalter zurück verfolgen lässt. — Um gleich bei den harten Geschwülsten des Oberkiefers zu bleiben, führen wir demnächst die Chondrome oder Enchondrome desselben an, die daselbst im Ganzen ziemlich selten vorkommen (C. O. Weber fand unter 190 von ihm gesammelten Fällen von Enchondromen aller Knochen nur deren 7 am Oberkiefer) und, theils am Alveolar- und Nasenfortsatze und der vorderen Wand vom Periost ausgehend, theils aus der Kieferhöhle, theils aus der Substanz des Knochens entsprungen, beobachtet werden. Sie können theilweise verkalkt oder verknöchert sein und bestehen aus knolligen, hart anzufühlenden Massen, so dass sie mit knöchernen Geschwülsten verwechselt werden können.

Unter den weichen Geschwülsten betrachten wir zunächst die Schleimpolypen der Kieferhöhle und die Cysten, die ebenfalls häufig in derselben ihren Sitz haben. Aus den recht häufig im Antrum Highmori vorkommenden, durch Hypertrophie der Schleimdrüsen entstandenen, kleinen, den Naboth-schen Eiern des Collum uteri zu vergleichenden, oft in grösserer Zahl (über 20) vorkommenden, erbsen- bis haselnussgrossen Cysten (Luschka fand dieselben bei 60 Leichen 5mal, Marchand sogar unter 17 Kiefern 11mal, dagegen Wernher unter 21 nur 2mal) können entweder Schleim-Polypen hervorgehen und einzelne derselben oder ganze Gruppen polypenartig auswachsen, oder es können sich daraus grössere Cysten (Giraldès' Schleimcysten) entwickeln, und diese sowohl wie jene können allmälig die Wandungen der Höhle nach allen Richtungen ausdehnen und können die ersteren auch in die Nasenhöhle eindringen. Während diese Polypen sowohl als die Cysten, wenn sie noch klein sind, gar keine Symptome verursachen und deshalb auch nicht zur Behandlung kommen, muss bei grösserem Umfange derselben die Facialwand, wo möglich ohne Ablösung oder Verletzung der Wange, bei emporgehobener Oberlippe, theilweise resecirt werden, indem man die mucös-periostale Bedeckung in einem Lappen loslöst, nach Eröffnung der Höhle die Cystenwand so weit als nöthig exstirpirt und den Rest cauterisirt oder die vorhandenen Polypen ausräumt. Nach Umständen kann auch, wenn die Ausdehnung der Höhle nicht sehr erheblich war, der mit einem starken Scalpell durchtrennte Knochen mit seinen Weichtheilen in Verbindung gelassen, klappenartig mit einem Hebel emporgehoben, eingebrochen und nach stattgehabter Ausräumung des Antrum mit Nähten der Weichtheile wieder genau befestigt werden. — Ausser diesen Cysten kommen im Antrum bisweilen noch von den in dasselbe hineinragenden Wurzeln von Backenzähnen sich entwickelnde Cystenbildungen vor, die, gleich den eben erwähnten, früher unter dem Namen Hydrops antri Highmori (dessen Entstehung ältere Autoren auf eine anatomisch ganz unerwiesene Retention des Inhaltes des Antrum, bei Verschluss seines Ausführungsganges, zurückführen zu können glaubten) beschrieben worden sind. — Ob im Oberkiefer multiloculäre Cysten vorkommen, die einen anderen Ursprung haben als die bisher angeführten, muss als zweifelhaft angesehen werden.

Die anderweitigen weichen Geschwülste des Oberkiefers, jedoch mit solidem Inhalte, bestehen in Fibromen, Myxomen, Sarkomen, Melanomen, Carcinomen, von denen, wenn sie den Körper des Knochens befallen, hinsichtlich der Symptomatologie Alles Das giltig ist, was wir früher über die Geschwülste des Oberkiefers im Allgemeinen gesagt haben. Es ist daher hier nur nöthig, eine kurze Charakteristik der einzelnen Geschwulstformen und ihrer diagnostischen Merkmale zu geben. Fibrome, die im Oberkiefer selbst oder in seinem Periost entstanden sind, kommen, ausser am Alveolarrande, als Epulis (s. diese), viel seltener vor, als dass Geschwülste, die in der Nachbarschaft des Oberkiefers, an der Schädelbasis oder in den Fossae spheno-maxillaris oder pterygo-palatina wurzeln, secundär in seine Höhle eindringen, oder ihn umwachsen (s. früher). Unter denselben befinden sich nicht selten sehr gefässreiche Tumoren, nämlich cavernöse Fibrome, die bei operativen Eingriffen zu enormen Blutverlusten führen. — Die Myxome, die aus weicher Gallertsubstanz, bisweilen mit eingelagerten Kalk- oder Knochenmassen bestehen und Uebergänge zu Enchondromen und Sarkomen zeigen können, bilden bisweilen Geschwülste beträchtlichen Umfanges, welche manchmal die Weichtheile perforiren. Die Recidive, die nach der Operation der Fibrome sowohl als der Myxome auftreten können, besitzen öfter eine viel weichere Consistenz als die ursprünglichen Tumoren und können ganz weiche markige Sarkome darstellen. — Die Sarkome sind nach C. O. Weber's Meinung, wie schon erwähnt, die häufigsten Geschwülste des Oberkiefers, zeigen auch hier, wie anderswo, die grösste Mannichfaltigkeit der Formen und kommen in grosser Häufigkeit namentlich auch am Alveolarrande als Epulis-Geschwülste (s. diese) vor. Ein Theil der Oberkiefer-Sarkome geht vom Periost der Aussenfläche des Oberkiefers oder des Antrum aus, wobei der Knochen selbst theils sklerosirt, theils resorbirt wird, theils durch Osteophytenbildung der weichen Geschwulst ein festes Gerüst verleiht; andere sind centrale, im Innern des Knochens entstandene Geschwülste. Der Mehrzahl nach sind die Sarkome des Oberkiefers weich und gefässreich und wurden früher vielfach als Fungus medullaris und haematodes bezeichnet; indessen kommen auch Cysto- und Gliosarkome vor. In allen Fällen wird der Knochen durch die Geschwülste in grossem Umfange zerstört und besitzen besonders die weicheren unter ihnen eine grosse Geneigtheit zu Recidiven, daher sie, ähnlich wie die Carcinome, in sehr ausgiebiger Weise entfernt werden müssen. Dasselbe gilt von den in der Mitte zwischen Sarkomen und Carcinomen stehenden Melanomen, die bald Melano-Sarkome, bald, und wie es scheint häufiger, Melano-Carcinome sind. — Unter den Carcinomen ist das Epithelial-Carcinom, und zwar das des Proc. alveolaris als bösartige Epulis eine der häufigsten Krebsformen, die indessen auch am Körper des Oberkiefers primär sowohl als secundär durch Uebergreifen von einem Lippen-, Nasen-, Wangen-, Augenlid-Carcinom auf den Knochen vorkommen kann. Auch andere Krebsformen, wie Scirrhus, Colloidkrebs, werden, jedoch selten, am Oberkiefer beobachtet. Bei den wegen Sarkom oder Carcinom auszuführenden Kiefer-Resectionen muss man sorgfältig darauf achten, möglichst im Gesunden zu operiren, was indessen wegen der Verbreitung dieser Geschwülste in die Tiefe, nach der Schädelbasis hin, seine sehr grossen Schwierigkeiten nicht nur in anatomischer Beziehung, sondern auch darin hat, dass man nur selten auf dem von Blut überströmten Operationsfelde Krankes und Gesundes mit Sicherheit von einander unterscheiden kann.

D. Operationen am Oberkiefer.

Es kommen hier allein die an demselben auszuführenden Resectionen in Betracht, da die anderweitigen, am Oberkiefer bisweilen erforderlichen

Operationen, wie die Eröffnung der Highmorshöhle oder die Entfernung eines nekrotischen Sequesters durchaus kunstlose Acte sind, die keiner ausführlichen Beschreibung bedürfen. Wir schliessen indessen auch von den Resectionen diejenigen an der Facialwand des Oberkiefers, die wir schon im Obigen kurz erwähnt haben, und die am Proc. alveolaris hier aus, weil dieselben bereits früher bei der Epulis (VII, pag. 240) besprochen worden sind. Es bleiben somit nur die anderweitigen partiellen und die totalen Resectionen der einen oder beider Kieferhälften, denen sich auch die temporären oder osteoplastischen Oberkiefer Resectionen anschliessen. übrig. — Zur Geschichte der Oberkiefer-Resection ist anzuführen, dass, während die Resection und die Trepanation an den Wandungen der Oberkieferhöhle sich bis in's 17. Jahrhundert zurück verfolgen lassen, methodische Resectionen des Alveolarfortsatzes doch erst seit dem Anfange des 19. Jahrhunderts durch v. Siebold (Würzburg, 1800), Dupuytren (Paris, 1819) und Andere ausgeführt wurden, während Gensoul (Lyon, 1827) der Erste war, der eine Total-Resection einer Oberkieferhälfte machte (nach ihm Lizars [Edinburgh] u. A.). Eine Total-Resection des ganzen Oberkiefers führte zuerst J. F. Heyfelder (Erlangen, 1844) aus. — Während die Indicationen zur Vornahme der so eben angeführten Resectionen am Oberkiefer lediglich Erkrankungen dieses Knochens selbst waren, hat man in späteren Zeiten auch Theile desselben oder den ganzen Knochen entfernt, um zu hinter ihm gelegenen Geschwülsten, namentlich Nasen-Rachen-Polypen, Geschwülsten der Fossa spheno-maxillaris und pterygo-palatina, Exostosen der Nasenhöhle u. s. w., gelangen und diese mit möglichster Genauigkeit entfernen zu können. Es ist zu diesem Zwecke der grösste Theil des harten Gaumens (zuerst von Ach. Flaubert jun., Rouen, 1840, von Adelmann, Dorpat, 1843 und namentlich Nélaton, Paris, 1848) der Proc. nasalis des Oberkiefers (Chassaignac, Paris, 1854, Vallet, Orléans, 1859) und eine ganze Oberkieferhälfte oder ein grosser Theil derselben (zuerst von Syme, Edinburgh, 1832, und besonders häufig von Maisonneuve, Paris, und Michaux, Löwen) resecirt worden. In späterer Zeit hat man, um Dasselbe zu erreichen, schonendere Verfahren eingeschlagen, bei denen zwar auch in ähnlicher Weise, wie bei den vorhergehenden Operationen, ein künstlicher Zugang zu den zu entfernenden Geschwülsten geschaffen wird, die Knochentheile selbst jedoch nicht fortgenommen, sondern, in Verbindung mit den sie bedeckenden Weichtheilen, wieder an ihre frühere Stelle zurück- und zum Wiedereinheilen gebracht werden. Es sind Dies die sogenannten osteoplastischen oder temporären Resectionen, welche zuerst von B. v. Langenbeck (1859) am Proc. nasalis des Oberkiefers und dem Os nasi derselben Seite, dann, einen grossen Theil der einen Oberkieferhälfte betreffend, von Huguier, Paris, 1860, und B. v. Langenbeck, 1861, ausgeführt wurden, Operationen, um die auch Demarquay (Paris) und Jules Roux (Toulon) durch Angabe besonderer Verfahren sich Verdienste erwarben.

Wir haben nicht nöthig, auf die Indicationen der verschiedenen Operationen am Oberkiefer hier näher einzugehen, da dieselben bereits im Vorstehenden eine kurze Erörterung gefunden haben. Es ist daher nur das Operationsverfahren selbst in grossen Zügen zu beschreiben und dabei sogleich hervorzuheben, dass bei den gewöhnlichen Resectionen der einen Oberkieferhälfte oder beider die subperiostalen Verfahren, namentlich die Erhaltung des dicken, mucös periostalen Ueberzuges des harten Gaumens, überall da den Vorzug verdienen und in Anwendung gebracht werden müssen, wo es sich um gutartige, nicht zu Recidiven geneigte Geschwülste handelt, während bei den leider die grösste Mehrzahl ausmachenden zweifelhaften oder entschieden bösartigen Tumoren des Knochens von einer Erhaltung der denselben unmittelbar bedeckenden Weichtheile niemals die Rede sein darf, weil ein solches Verfahren die Entstehung von Recidiven, durch

die dabei kaum zu vermeidende Zurücklassung von Geschwulstresten, nur begünstigen würde. — Es ist ferner einiger der Neuzeit angehörigen Vorkehrungen Erwähnung zu thun, welche bei diesen, sowie bei anderen lange dauernden Operationen im Munde und im Rachen, den Zweck haben, das Einfliessen von Blut in die Trachea (im halb oder ganz narkotisirten Zustande der Patienten) und damit theils augenblickliche Erstickung, theils das Auftreten von Pneumonieen in Folge von Verstopfung der feineren Bronchien mit Blut, der sogenannten Schluck-Pneumonieen zu verhüten. Zu diesen Verfahren gehört die vorläufige Tamponirung der Choanen (Gosselin, Verneuil), die Ausführung der Tracheotomie mit nachfolgender Tamponnade des Kehlkopf-Einganges von oben her mit einem Oelläppchen (v. Nussbaum, München, 1869), die Construction einer nach vorausgeschickter Tracheotomie anzuwendenden Tampon-Canüle (bestehend in einem die Canüle umgebenden, aufblasbaren, die Trachea wasserdicht verschliessenden Obturator) durch Trendelenburg (Berlin, 1869), endlich die Ausführung der Operation am hängenden Kopfe nach Edmund Rose (Zürich, 1871, 1873). Bei allen diesen Verfahren ist, was bei der langen Dauer und Schmerzhaftigkeit der Operation nicht ohne Bedeutung ist, die fortgesetzte Unterhaltung der Chloroform-Narkose bis zum Ende zulässig, und, was die Auswahl unter den Verfahren anlangt, so erscheint das Operiren am hängenden Kopfe das einfachste zu sein. Dabei wird bekanntlich der Patient mit dem Kopfe nach dem Fenster zu auf einen Tisch so gelagert, dass der Kopf hintenüber hängt und von einem Gehilfen unterstützt wird, während der Operateur, zwischen Kopf und Fenster sitzend, alle Schnitte umgekehrt zu der bei aufrechter Stellung des Patienten üblichen Richtung zu machen hat und das Blut durch Mund- und Nasenhöhle frei abfliesst, der Kehlkopf-Eingang aber ganz frei davon bleibt.

Instrumenten-Apparat: 1) 1 spitziges starkes Scalpell, 2) 1 Hakenpincette, 3) Elevatorien, Raspatorien, 4) 1 Stich- oder Kettensäge, 5) 1 starke Scheere, 6) Knochenscheere, Meissel und Hammer. — Für die Resection einer Oberkieferhälfte (ohne Erhaltung des Periosts etc.) sind folgende Weichtheile-Schnitte zweckmässig: 1) Eine am inneren Augenwinkel beginnende, neben der Nase und dem Nasenflügel bis durch den freien Rand der Oberlippe entweder gerade abwärts verlaufende, oder den Nasenflügel umgebende und die Mitte der Lippe trennende Incision reicht, nach gehöriger Ablösung der Wange vom Kiefer, meistentheils aus, um nicht zu umfangreiche Geschwülste des letzteren zu entfernen. Ist dieser Schnitt jedoch nicht genügend, so kann 2) vom oberen Ende dieses verticalen Schnittes aus, längs des unteren Orbitalrandes, ein horizontaler Schnitt nach aussen geführt und durch die beiden rechtwinkelig aufeinander treffenden Schnitte ein rechtwinkeliger Lappen umschrieben werden, der die wichtigsten Gebilde der Wange, wie den Ductus Stenonianus, den Pes anserinus des N. facialis, die Art. transversa faciei unberührt lässt. Will man die Oberlippe gar nicht trennen, so kann 3) (nach B. v. Langenbeck) ein Bogenschnitt durch die Wange gemacht werden, der, an der Nasenwurzel beginnend, neben dem Nasenflügel vorbei nach aussen bis zum Jochbogen sich erstreckt. — Nachdem die Wange vom Oberkiefer nach aussen bis zum Jochbogen losgelöst worden, wobei die Art., Vena und N. infraorbitalis durchtrennt werden, und nachdem man die Periorbita vom unteren Orbitalrande $1^1/_2$ Cm. weit rückwärts bis in die Fissura orbitalis inferior mit einem Elevatorium abgelöst, auch die Apertura pyriformis einer- und die Ränder des Jochbogens, durch Trennung der Fascia temporalis und Ablösung des M. masseter, andererseits freigelegt hat, kann zur Ausführung der Knochentrennungen mit der Stich- oder Kettensäge (seltener mit einer Knochenscheere, deren Handhabung grosse Kraft erfordert und leicht Splitterungen des Knochens verursacht)

geschritten werden. Am schnellsten und leichtesten lassen sich die verschiedenen Sägenschnitte mit der Stichsäge machen, indem man diese in der Apertura pyriformis einsetzt, zunächst nach aussen den Proc. frontalis des Oberkiefers durchsägt und den Sägeschnitt, ohne abzusetzen, sogleich in horizontaler Richtung durch den vorderen Theil der unteren Orbitalwand (bei sorgfältigem Schutz des Bulbus gegen Verletzung) bis in die Fissura orbitalis inferior weiterführt. Von der letztgenannten Fissur aus kann nun, je nachdem man mehr oder weniger vom Oberkiefer nach aussen hin fortzunehmen genöthigt ist, eine isolirte Durchsägung der Procc. spheno-frontalis und temporalis des Jochbeines, oder eine Durchsägung der Mitte des letzteren ausgeführt werden. Endlich muss die Stichsäge noch von der Apertura pyriformis aus in den unteren Nasengang eingeführt und von da her der harte Gaumen und der Alveolarfortsatz dicht neben der Nasenscheidewand, nach vorheriger Ausziehung des inneren Schneidezahnes der betreffenden Seite und nachdem das Involucrum palati duri dicht neben der Mittellinie vom Munde aus durchschnitten worden war, durchsägt werden. Die zu machenden Sägenschnitte sind jetzt vollendet. Bedient man sich zur Ausführung derselben der Kettensäge, so muss dieselbe mittels einer Nadel oder Sonde durch das zuvor künstlich durchbohrte Thränenbein hindurch, von der Fissura orbitalis inferior aus um den Jochbogen und mittelst des BELLOCQ'schen Röhrchens, durch eine am freien Rande des harten Gaumens im Gaumensegel gemachte Oeffnung hindurch, um jenen herumgeführt werden, Manipulationen, die bisweilen ziemlich mühsam und zeitraubend sind. Nach Ausführung aller Sägeschnitte ist bloss noch die Verbindung der hinteren Fläche des Oberkiefers mit dem Proc. pterygoideus des Keilbeines zu zersprengen und dies geschieht mittels eines kräftigen Druckes auf die gelöste Kieferhälfte abwärts, oder durch Einsetzen eines starken Meissels in den Sägenschnitt des Jochbogens. Dabei wird auch die stärkste, bei der Operation zu verletzende Arterie, die Art. pterygo-palatina zerrissen und blutet in der Regel nicht. Es sind nunmehr noch einige Weichtheile abzutrennen, und zwar mit der Scheere die Infraorbital-Gefässe und Nerven, der M. pterygoid. externus vom Tuber maxillare, der N. und die Vasa alveolaria posteriora super. und, bei weiter Eröffnung des Mundes, mit einem spitzigen Messer der weiche Gaumen am Rande des harten. Die resecirte Oberkieferhälfte kann sodann entfernt werden. — Bei der Resection beider Oberkieferhälften oder des ganzen Oberkiefers, bisher im Vergleiche zu der eben erwähnten Operation nur selten ausgeführt [nach H. BRAUN [8]) sind bis 1876 wegen Neubildungen in einer Sitzung nur 11 Operationen, mit 4 Todesfällen, und 5 weitere in 2 Sitzungen, ohne Todesfall, ausgeführt worden; dazu 1 Operation wegen Nekrose, während in 6 weiteren Fällen die Oberkiefer in einer oder mehreren Sitzungen extrahirt wurden, mit 1 Todesfall], sind zur Freilegung des Oberkiefers folgende Weichtheile-Schnitte zulässig: 1) Spaltung des Gesichtes in der Mittellinie, neben der Mitte der Nase, 2) parallele Schnitte vom inneren Augenwinkel, neben der Nase vorbei, durch die Oberlippe, mit Bildung von 3 Lappen, 3) jederseits vom Mundwinkel aus ein Schnitt nach oben und aussen bis auf das Jochbein. Von den Sägenschnitten sind die durch die Procc. frontales und den Jochbogen dieselben wie bei der einseitigen Kieferresection; der Schnitt durch den harten Gaumen fällt weg, dafür sind von der Apertura pyriformis aus mit einer in dieselbe eingeführten Knochenscheere die Nasenscheidewand und der Vomer quer zu durchtrennen. Die übrige Lösung des ganzen Oberkiefers aus seinen Verbindungen findet in ähnlicher Weise wie bei einseitiger Resection statt und wird mit einer Abtrennung des ganzen weichen Gaumens beschlossen. — Bei der subperiostalen Resection einer Oberkieferhälfte ist, nach B. v. LANGENBECK, am besten der oben erwähnte Bogenschnitt durch

die Wange zu führen; es wird darauf am Alveolarrande, sowohl an der Gesichts- als an der Gaumenwand nahe den Zähnen, ein Schnitt durch das Zahnfleisch und Periost geführt und werden alle Weichtheile mit dem Elevatorium auf beiden Seiten vom Knochen abgelöst. Die übrigen Acte der Operation sind dieselben, wie schon angegeben; zum Schluss werden behufs Abschlusses der Mundhöhle gegen die Nasenhöhle die losgelösten Weichtheile der Gesichts- und Gaumenwand oder die der Wangenschleimhaut mit letzterer durch Nähte vereinigt, nachher auch die Wangenwunde. Es ist durch dieses Verfahren die Möglichkeit zu einem theilweise knöchernen Wiederersatz des Substanzverlustes gegeben.

Unter den osteoplastischen oder besser ausgedrückt temporären Resectionen am Oberkiefer ist die älteste die des Nasengerüstes, um sich Zugang zu einem Nasen-Rachen-Polypen zu verschaffen. Nach dem Verfahren von B. v. Langenbeck wird ein auf der Mitte der Glabella beginnender, bogenförmig nach aussen geführter Schnitt nach unten, bis in die Höhe des Nasenflügels verlängert, der Lappen abgelöst, das eine Nasenbein dicht neben der Sutur aufwärts, indem es von Periost und Schleimhaut bedeckt bleibt, durchsägt, ebenso der Nasenfortsatz des Oberkiefers in horizontaler Richtung, das gelöste Knochenstück nach oben gehoben und nach Ausführung der Operation in der Nasen-Rachenhöhle wieder an seine Stelle zurückgebracht. Aehnliche Verfahren sind von v. Linhart, Ollier, v. Bruns sen. angegeben; bei dem Verfahren des Letzteren wird die ganze Nase aufgeklappt. Wenn man mehr Raum zur Exstirpation gedachter Geschwülste, namentlich bei den in den Fossae spheno-maxillaris und pterygo-palatina sitzenden, sogenannten Retromaxillar-Tumoren bedarf, ist eine ausgedehnte temporäre Resection des Oberkiefers anzuwenden, die nach B. v. Langenbeck's Verfahren folgendermassen ausgeführt wird: Ein vom Nasenflügel ausgehender, nach unten convexer Schnitt wird gegen den unteren Rand des Jochbeines und bis auf die Mitte des Proc. zygomat. des Schläfenbeines durch die Wange und sogleich bis auf den Knochen geführt, der M. masseter vom Jochbein abgelöst und, bei weit geöffnetem Munde, durch die Fossa spheno-maxillaris in das (durch den Tumor in der Regel abnorm erweiterte) Foramen sphenopalatinum eine Stichsäge eingeführt und mittels derselben in der Richtung des Weichtheile-Schnittes die Oberkieferhälfte von hinten und aussen nach vorn und innen durchsägt, während der in die Rachenhöhle eingeführte Zeigefinger der linken Hand die Spitze der Säge auffängt und Nebenverletzungen verhütet. Ein zweiter oberer, ebenfalls bis auf den Knochen geführter Schnitt, vom Proc. nasalis ossis frontis längs des unteren Orbitalrandes verlaufend, trifft auf das Ende des erwähnten unteren Schnittes unter einem stumpfen Winkel. Es wird darauf der Proc. zygomaticus des Schläfen-, der Proc. frontalis des Jochbeines und von der Fissura orbitalis infer. aus auch die untere Orbitalwand bis in die Gegend des Thränensackes durchsägt und kann nunmehr der obere Theil des aus seinen knöchernen Verbindungen mit Ausnahme der Nasenbeine und des Proc. nasalis des Stirnbeines gelösten, aber mit seinen bedeckenden Weichtheilen im Zusammenhang gebliebenen Oberkieferbeines, durch Einsetzen eines Hebels am Jochbein, in der genannten Verbindung wie in einem Charnier in die Höhe geklappt und zur Exstirpation der dahinter gelegenen Geschwülste geschritten werden. Nach ausgeführter Operation wird das Knochenstück zur Herbeiführung der Wiedereinheilung an seine Stelle zurückgebracht. — Bei dem Verfahren von Huguier wird die untere, theilweise aus ihren Verbindungen gelöste Hälfte des Oberkiefers nach unten und aussen geklappt.

Der bei den gewöhnlichen Oberkiefer-Resectionen anzuwendende Verband besteht, um Nachblutungen vorzubeugen, in einer vor Anlegung der äusseren Wundnähte ausgeführten Ausfüllung der grossen Wundhöhle mit

antiseptischen Verbandstücken (namentlich Jodoform-Gaze), an denen starke, durch das betreffende Nasenloch herausgeführte und aussen befestigte Fäden hängen. Gegen die im weiteren Verlaufe eintretende Wundabsonderung ist ein sehr häufiges Ausspülen und Ausspritzen der Mund- und Wundhöhle mit antiseptischen Flüssigkeiten anzuwenden, namentlich um das Eindringen septischer Stoffe in die Luftwege und die Entstehung von Schluck-Pneumonieen zu verhüten. Man hat zwar zu diesem Zwecke die Tampon-Canüle auch nach der Operation noch längere Zeit liegen lassen, indessen ist nicht zu verkennen, dass dieselbe immerhin einerseits durch ihr dichtes Anliegen an den Wandungen der Luftröhre einen nicht zu unterschätzenden Reiz ausübt, während andererseits man doch nicht einen absolut dichten Verschluss garantiren kann. Die Heilung der Wunden in der Wange erfolgt bei genauer Naht derselben fast ausnahmslos durch prima intentio; der innere Substanzverlust gebraucht dagegen zu seiner Vernarbung einen erheblichen Zeitraum, wenn nicht, wie leider in so vielen Fällen, bereits vorher auf der Wundfläche ein Recidiv auftritt.

Was die bei den verschiedenen Defecten anzuwendenden Prothesen anlangt, so findet sich darüber Einiges in dem Abschnitte Künstliche Glieder (Bd. XIII, pag. 130). Es giebt übrigens zwei Methoden [9], die Prothesen bei Resectionen in Anwendung zu bringen, nämlich die eine nach Ollier-Martin, bei welcher das entfernte Kieferstück sofort während der Operation durch eine genau nach Grösse und Form entsprechende Prothese ersetzt und fest mit den zurückbleibenden Theilen verbunden wird, an deren Stelle nach Wochen oder Monaten ein kleines, abnehmbares Ersatzstück tritt; und die zweite Methode, nach v. Bergmann-Sauer, bei welcher der Defect erst nach vollendeter Heilung, aber vor eingetretener Narbenschrumpfung ersetzt wird. Bei diesem letztgenannten Verfahren kommt der künstliche Ersatz im Durchschnitt erst in der dritten Woche in Betracht, wenn sich in der Wundhöhle gute Granulationen gebildet haben, und verdienen dabei alle diejenigen Schnittführungen, welche die Wange schonen, den Vorzug. Die Wundheilung ist bei der nach diesem Verfahren möglichen sofortigen Tamponade der ganzen Wundhöhle bei der Operation und dem dabei stattfindenden Abschluss derselben gegen die Wundhöhle günstiger als bei dem ersten Verfahren mit unmittelbarer Einlegung der Prothesen. Näheres siehe in der angeführten Hahl'schen Arbeit.

Literatur: [1]) Wernher, Ueber die Auftreibung des Sinus maxillaris durch Flüssigkeiten, besonders durch Schleimcysten. Arch. f. klin. Chir. 1876, XIX, pag. 535 ff. — [2]) E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. 1865, Th. 2, pag. 442 ff. — [3]) C. O. Weber in v. Pitha-Billroth, Handbuch der allgem. und spec. Chir. III, Abth. 1, Abschn. 3, pag. 261. — [4]) B. v. Langenbeck, Allgem. med. Central-Ztg. 1860, pag. 781. — [5]) T. Bornhaupt, Arch. f. klin. Chir. 1881, XXVI, pag. 630. — [6]) C. O. Weber, Die Knochengeschwülste u. s. w. Bonn 1859, 4. pag. 37 ff. — [7]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864—1865, II, pag. 53 ff. — [8]) H. Braun, Arch. f. klin. Chir. 1876, XIX, pag. 728 ff. — [9]) Gösta Hahl in v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1897, LIV, pag. 695.

E. Gurlt.

Oberkieferhöhle. Antrum maxillare seu Highmori. Der Oberkieferkörper schliesst in sich die Oberkieferhöhle. Diese steht mit der Nasenhöhle durch den Hiatus maxillaris in Verbindung (Fig. 5). Der Boden der Oberkieferhöhle liegt mit seinem tiefsten Punkte tiefer als der Boden der Nasenhöhle, ja manchmal um 5—10 Mm., und ist häufig durch mehr oder minder hohe dünne Knochenleisten im mehrere Fächer getheilt (Fig. 6). Das Dach der Kieferhöhle ist zugleich der Boden der Orbita. Von den Höhlenwänden ist die innere, und zwar im Bereiche der Pars supraturbinalis am schwächsten; denn letztere enthält nach Zuckerkandl [1]) als knöchernen Bestandtheil nur den zarten Processus uncinatus und setzt sich sonst aus Weichtheilen zusammen. Exsudate der Kieferhöhle sind imstande, die Wand gegen die Nasenhöhle vorzubuchten.

Die zwei Kieferhöhlen desselben Schädels sind selten von gleicher Form und gleicher Grösse. Asymmetrie ist beinahe Regel. Auch die Wände sind sehr verschieden geformt. Einmal besteht der Kieferhöhlenboden aus Diploe, ein andermal ist er wieder so dünn und schwach, dass die Kuppeln der Alveolen hineinragen. Die häufigste Erweiterung der Highmorshöhle ist das Resultat der Ausdehnung nach unten. Nach ZUCKERKANDL[1]) ist das Herabreichen der Highmorshöhle in den Processus alveolaris die häufigste Ursache der Erweiterung und es kann die Bucht (Alveolarbucht) die Breite von 15 Mm. und die Tiefe von 11 Mm., vom Niveau des Nasenbodens aus gerechnet, erreichen. Sie kann sich vom ersten Bicuspis bis über den dritten Molaris erstrecken. Unter solchen anatomischen Verhältnissen ist es leicht erklärlich, dass bei einer Zahnextraction die Highmorshöhle eröffnet wird, oder dass Erkrankungen der Wurzelhaut die Schleimhaut der Oberkieferhöhle in Mitleidenschaft ziehen.

Fig. 5.

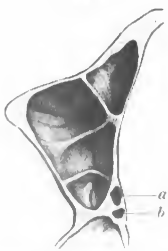


Rechter Oberkiefer
Innere Ansicht.
H. A. = Hiatus antri Highmori

In andern Fällen wieder sind die Zahnwurzeln von Spongiosa umgeben und der Boden der Kieferhöhle ist noch aus compacter Knochensubstanz gebildet. Es ist leicht einzusehen, dass eine Alveole, welcher jede Stütze fehlt, leicht bricht, während, wenn die Zahnwurzeln von Spongiosa umgeben sind, eine Eröffnung der Highmorshöhle nicht so leicht möglich ist.

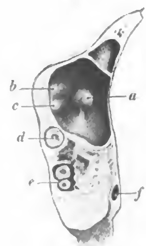
In das Antrum vorspringende Alveolen (Fig. 7) sind häufig anzutreffen; in erster Reihe stehen der erste und zweite Molaris. Nicht so häufig constatirt man die Erscheinung von Seite des dritten Molaris und des

Fig. 6.



Horizontalschnitt durch einen linken Oberkiefer.
Ansicht der Kieferhöhle von oben. Vom Boden der Kieferhöhle erheben sich Scheidewände in verschiedener Höhe, durch welche der Boden der Kieferhöhle in eine Anzahl von kleinen Becken zerfällt. Der tiefste Punkt jedes einzelnen Beckens befindet sich in einer anderen Höhe.
a, b Canalis pterygo-palatinus.

Fig. 7.



Horizontalschnitt durch einen linken Oberkiefer.
Am Boden der Kieferhöhle erheben sich mehrere Zahnwurzeln entsprechende Höcker und von diesen einer ganz frei in das Cavum derselben.
a Gaumenwurzel, *b, c* Wangenwurzeln des ersten Molaris, *d* zweiter Molaris, *e* dritter Molaris, *f* Canalis pterygo-palatinus.

zweiten Prämolaris. Die Alveolarkuppeln weisen am macerirten Knochen deutlich erkennbare Lücken auf, durch welche die Zahnnerven und Zahngefässe durchtreten. Diese Lücken können auch zu grösseren Löchern zusammenfliessen, so dass die Wurzelspitzen ohne knöcherne Hülle erscheinen. Nicht

allein durch Alveolarabscesse kommen solche Löcher zustande, auch unter normalen Verhältnissen können die Alveolenkuppeln vollständig fehlen.

Die Nasenschleimhaut setzt sich auf die Wand der Kieferhöhle fort und wird in der letzteren zarter, dünner und lockerer gefügt. Sie enthält ebenfalls Drüsen, deren Einlagerung, wie ZUCKERKANDL [1]) hervorhebt, keine so regelmässige und dichte ist, wie etwa in der Nasenschleimhaut; es wechseln vielmehr drüsenlose Stellen mit drüsenhaltigen ab.

Empyema antri Highmori. Der eiterige Katarrh der Kieferhöhle wird unrichtig als Empyem bezeichnet, da die Kieferhöhle keine abgeschlossene Höhle ist. Es kann jedoch bei Entzündung der Schleimhaut der Hiatus verengt oder gar verlegt werden.

Die Erkrankung der Kieferhöhlenschleimhaut kann sowohl von der Nasenhöhle aus übergegangen sein, wie auch auftreten infolge von Wurzelhauterkrankungen, Alveolarabscessen, Nekrosen der Wurzeln und des Alveolarfortsatzes u. s. f.

Ein dumpfes Schmerzgefühl und Empfindlichkeit des Knochens selbst bei leisem Druck können sich einstellen, die Wangenhaut schwillt manchmal ödematös an. Doch können Schmerzen und Druckgefühl auch fehlen. Die genannten, mit Schmerzen verbundenen Erscheinungen habe ich bei Secretverhaltung beobachtet, was bei Verlegung des Hiatus vorkommen kann.

Das in der Kieferhöhle angesammelte Secret findet sehr schwer einen Abfluss. Erst wenn es den Hiatus erreicht hat, kann das Secret in die Nasenhöhle überfliessen. Das Austreten des Eiters wird erleichtert durch Vorneigen des Kopfes und durch Neigen auf die andere Seite.

Die Diagnose des Empyema antri Highmori unterliegt bisweilen Schwierigkeiten. Für dieselbe giebt CHIARI [2]) folgende Anhaltspunkte an: Der meist einseitige Eiterausfluss aus der Nase, der periodisch auftritt; abgelaufene oder noch bestehende Wurzelhautentzündung und die rhinoskopische Beobachtung des Austrittes von kleinen Eitermengen aus der Gegend des Hiatus semilunaris, die nach ihrer Entfernung in kurzer Zeit wieder zum Vorschein kommen. Dazu kommen noch die früher genannten Erscheinungen. Eine Probepunction durch die äussere Nasenwand kann volle Gewissheit verschaffen.

Die Therapie hat die Aufgabe, Fremdkörper, nekrotische Knochen oder Wurzeln, falls selbe die Krankheitsursache sind, zu entfernen. Das allein genügt für gewöhnlich nicht und der eiterige Katarrh bedarf einer weiteren Behandlung. Diese besteht in fleissigen Ausspritzungen, welche durch das Ostium maxillare von HARTMANN [3]), STÖRK [4]), BAYER, WEIL [5]) u. A. vorgeschlagen und ausgeführt wurden. Die anderen Methoden verlangen die Anlegung einer künstlichen Oeffnung. Durch die vordere Wand in der Fossa canina geht SCHECH [6]) mit Hilfe eines Stilets ein. Nach Anbringung einer Canüle macht er die Ausspritzungen. Derselbe tamponirt die Höhle mit Jodoformgaze und hat die hartnäckigsten Fälle heilen sehen. ZUCKERKANDL [1]) empfiehlt vom mittleren Nasengange aus, knapp hinter und unter dem Infundibulum die äussere Nasenwand zu durchstossen, was ohne Schwierigkeit gelingt, weil dort nur Weichtheile die Highmorshöhle von der Nase abschliessen. MIKULICZ [7]) geht vom unteren Nasengange mit einem stiletartigen Instrumente durch die Wand. WEINLECHNER [8]) bediente sich zur Eröffnung einer Scheere, die er durchstiess und dann etwas öffnete. KRAUSE [9]) gab einen Troicart an und TORNWALDT [10]) verwendet einen kleinen Trepan. Die Eröffnung der Oberkieferhöhle vom Processus alveolaris hat COOPER empfohlen. Diese Methode hat für den Fall des dentalen Ursprunges das Gute an sich, dass der die Krankheit verursachende Zahn entfernt wird. Durch die leere Alveole fliesst der Eiter manchmal sofort aus, in anderen Fällen wieder bohrt man durch den Boden der Höhle einen Canal (ZSIGMONDY [11]). Wiederholte Ausspülungen des Antrums müssen durch Canülen

vorgenommen werden. Letztere werden entweder bei jedesmaligem Ausspritzen eingelegt oder an den Zähnen befestigt und liegen gelassen. Zum Ausspritzen verwendet man Lösungen von Carbolsäure, Borax, Tannin, Kalium hypermanganicum, Chlornatrium in Wasser, oder Jodoformglycerin-Emulsionen u. s. f. Chiari[2]) bediente sich theils einer $^1/_2$%igen Carbolsäure, theils einer ebenso starken Salzlösung. Alle diese Methoden führen aber oft nicht zum Ziele und es wird die Radicaloperation nothwendig; diese besteht in weiter Eröffnung und Ausschabung des Antrums. Es wird mit Jodoformgaze tamponirt, welche Procedur anfangs häufiger, später alle Wochen einmal wiederholt wird. Die Ausheilung dauert Monate und es bleibt nach meiner Beobachtung fast immer ein grosser Defect zurück, welchem durch eine Prothese abgeholfen wird.

Chiari's[2]) Ansicht geht dahin, dass man bei einem Leiden, welches gewöhnlich ausser Eiterabfluss durch die Nase keine besonderen Beschwerden macht, zunächst die milden Mittel versuchen sollte. »Man ziehe den schuldtragenden Zahn aus, perforire durch den Alveolus und spritze aus, nachdem eine Dauercanüle eingelegt oder ohne solche blos mit Hilfe dünner Röhren. Führt dies Verfahren nicht binnen einigen Wochen zum Ziele, so mache man Einblasungen von Jodoform oder Jodol oder betupfe mit Milchsäure, oder tamponire durch eine grössere Oeffnung mit Jodoformgaze. Erst beim Fehlschlagen all' dieser Mittel wäre die Auskratzung angezeigt, die zwar eingreifend ist, aber sicher zum Ziele führt.«

Hydrops antri Highmori. Mit Hydrops a. H. wurden ganz unrichtig Zustände bezeichnet, welche den Namen nicht verdienten. Als Hauptmerkmal des sogenannten Hydrops antri Highmori wurde die Auftreibung der facialen Kieferhöhlenwand bezeichnet. Eine Ektasie des genannten Kieferabschnittes kann hervorgerufen werden durch cystös degenerirte Drüsen der Kieferhöhlenschleimhaut. Zahncysten, Follicular- und Zahnbeinhautcysten, sind imstande, die Hervorwölbung der Kieferwand, welche Pergamentknittern zeigen kann, zu veranlassen. Beim chronischen Katarrh der Kieferhöhlenschleimhaut kann, wie Zuckerkandl[1]) nachgewiesen hat, der ganze Drüsenapparat cystös entarten, dass es den Anschein hat, als wäre der Sinus von Hydrops befallen. In Bezug auf die vermuthliche Identität von Schleimhautcysten mit Hydrops a. H. macht derselbe folgende Bemerkung: »Unter vielen Zergliederungen habe ich niemals gesehen, dass Schleimhautcysten die Kieferhöhle ektasirt hätten, und in keinem Falle fühlte ich mich herausgefordert, einen Vergleich mit Hydrops anzustellen. Ich kenne aber eine anders geartete Veränderung der Kieferhöhlenbekleidung, die man leicht mit Kieferschleimhautcysten verwechseln könnte und für die der Name Hydrops auch bezeichnender ist. Es sind dies die bei den entzündlichen Erkrankungen der Kieferschleimhaut beschriebenen, durch interstitielles, seröses Exsudat entstandenen, höckerigen Schleimhautgeschwülste, welche wie schlaffe Cysten oder hydropische Polypen aussehen. Sticht man solche Höcker an, so entleeren sie die Flüssigkeit, es tritt ein geringer Prolaps der Prominenzen ein, und doch enthalten die Höcker keine von Epithelien ausgekleideten Hohlräume, sondern ein bindegewebiges Maschenwerk, in dessen Areolen die seröse Flüssigkeit ergossen ist. Es handelt sich also in diesem Falle nicht um Cysten, sondern um ödematöse Schwellung der Kieferhöhlenbekleidung, und es ist möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass diese Degeneration mit Hydrops antri Highmori und mit Cystenbildung der Kieferschleimhaut verwechselt wurde.«

»Es mögen überdies auch schon grössere, mit Serum gefüllte Kiefercysten als Hydrops antri Highmori angesehen worden sein.«

»Nebst den interstitiell und in Cysten enthaltenen Flüssigkeiten findet man häufig die Retention von Schleim und Eiter in der Cavität selbst. Ich

bezweifle, dass die Fluida einen hydropischen Charakter annehmen können und schliesse mich eher der Anschauung MECKEL's an, nach welcher die Anhäufung von Flüssigkeit in der Oberkieferhöhle combinirt mit Ektasie den Namen Hydropsie nicht rechtfertigt, da die Flüssigkeit nicht die Natur eines serösen Fluidums annimmt.«

Polypen der Highmorshöhle scheinen nicht gar so häufig vorzukommen, als man angenommen hat. LUSCHKA [12]) fand bei 60 Leichenöffnungen fünf Fälle mit Polypen der Kieferhöhle, ZUCKERKANDL [1]) hingegen konnte unter 300 Zergliederungen nur sechs solche Fälle verzeichnen, von welchen eigentlich nur drei in den Rahmen der typischen Schleimhautgeschwülste passen. Die Polypen zeigen entweder eine kolbige oder birnähnliche Gestalt mit angewachsenem dünnen Ende, oder sie sitzen mit breiter Basis auf. Sie sind vornehmlich an der medialen Wand anzutreffen und enthalten entweder Drüsen oder keine, je nach dem Abschnitte der Kieferhöhlenschleimhaut, von welcher wir, wie oben erwähnt, wissen, dass drüsenhaltige mit drüsenlosen Stellen abwechseln.

Literatur: [1]) E. ZUCKERKANDL, Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1893, 2. Auflage. — [2]) O. CHIARI. Ueber das Empyema antri Highmori. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 48, 49. — [3]) HARTMANN, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 48 und 1884, Nr. 21. — [4]) STÖRK, Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 43. — [5]) WEIL, Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 14. — [6]) SCHECH, Die Krankheiten der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig und Wien 1890, Franz Deuticke. — [7]) MIKULICZ, Zeitschr. f. Heilk. 1886, VII. — [8]) WEINLECHNER, Wiener klin. Wochenschrift. 1888, Nr. 8. — [9]) KRAUSE, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 13, und Monatsschr. f. Ohrenhk. etc. 1887, Nr. 3. — [10]) TORNWALDT, Arch. f. klin. Med. XXVII. — [11]) O. ZSIGMONDY, Die Anbohrung der Highmorshöhle von den Zahnalveolen aus. Oesterr.-ung. Vierteljahrsschrift f. Zahnhk. 1892, 1. Heft. — [12]) H. v. LUSCHKA, Die Schleimpolypen der Oberkieferhöhle. VIRCHOW's Archiv. VIII.

v. Metnitz.

Obersalzbrunn, in Preussisch-Schlesien, 380 Meter über Meer, Eisenbahnstation, in einem romantischen, von sudetischen Vorgebirgen eingeschlossenen, nach Nordwest offenen Thale, besitzt in dem Oberbrunnen, auch Salzbrunnen genannt, und dem Mühlbrunnen alkalische Säuerlinge von beachtenswerther Wirksamkeit.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Der Oberbrunnen	Der Mühlbrunnen
Doppeltkohlensaures Natron	2,152	1,803
Chlornatrium	0,176	0,085
Schwefelsaures Natron	0,459	0,340
Doppeltkohlensaures Lithion	0,013	0,007
Doppeltkohlensaures Magnesia	0,474	0,582
Doppeltkohlensaures Kalk	0,438	0,584
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,005	0,001
Summe der festen Bestandtheile	4,126	3,454
Freie Kohlensäure	985,1 Ccm.	626,84

Diese Zusammensetzung lässt die Trinkquellen von Obersalzbrunn besonders für katarrhalische Schleimhautaffectionen der Digestionsorgane und des Respirationstractes geeignet erscheinen; ferner gegen Gicht, Harngries und Steinbildung. Das mittelwarme, milde, feuchte und dabei tonisirende Klima giebt den Anlass, dass Obersalzbrunn auch bei chronischer Pneumonie und Lungenphthise empfohlen wird, wozu auch die trefflich bereitete Molke als Unterstützungsmittel der Cur beiträgt. Die kräftigende Luft des Mittelgebirges bietet indess häufige und merkliche Schwankungen der Tagestemperatur. An Promenaden ist reiche Auswahl geboten, die Curanstalten sind gut eingerichtet. Mehrere an Kohlensäure nicht sehr reiche Badequellen speisen die vier Badeanstalten, welche modern ausgestattet sind. Nebst trefflicher Schaf-, Ziegen- und Kuhmilch und Molke ist auch Eselinnenmilch zur Verfügung.

In jüngster Zeit wird auch die Kronenquelle in Salzbrunn besonders wegen des verhältnissmässig hohen Lithiongehaltes empfohlen. Die Quelle

enthält in 1000 Theilen Wasser: 2.330 feste Bestandtheile, darunter Natriumbicarbonat 0,872, Chlornatrium 0,058, Lithiumbicarbonat 0,011.

Literatur: O. Liebreich, Salzbrunn in Schlesien. Therap. Monatsh. 1889. — Cohnstein und Bronke, Ueber den Einfluss des Salzbrunner Oberbrunnens auf die Zusammensetzung des Harnes. Therap. Monatsh. 1892. — K. Laucher, Die Kronenquelle zu Obersalzbrunn. 1887.

Kisch.

Oberschenkel, die Missstaltungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben.

Wir betrachten in diesem Abschnitt nur den der Diaphyse des Os femoris entsprechenden Theil des Oberschenkels, indem die das obere Ende des letzteren betreffenden Erkrankungen, Verletzungen, Operationen eine anderweitige Berücksichtigung in den Abschnitten Hüftgelenk (X, pag. 620) und »Schenkelbeuge«, dieselben Zustände an seinem unteren Ende eine ebensolche in dem Abschnitt Knie, Kniegelenk, Kniekehle (XII, pag. 385) finden.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. [1])

Aeusserlich befindet sich die obere Grenze des Oberschenkels vorn in der Leistenfurche (Schenkelbeuge), hinten in der Gesässfurche, während die untere Grenze nur eine ideelle ist, entsprechend einer um den höchsten Punkt der Kniescheibe gelegten Horizontalebene. Von den drei Regionen, in welche der Oberschenkel getheilt werden kann, bleiben die obere, welche die Gegend des Schenkelringes, des Foramen obturatorium und das Hüftgelenk umfasst, sowie die untere, welcher das Kniegelenk und die Gegend einige Finger breit darüber angehört, wie oben erwähnt, hier ausser Betracht und handelt es sich demgemäss nur um die mittlere oder specifische Schenkelgegend, welche ungefähr drei Fünftel der Gesammtlänge des Os femoris umfasst. Zu bemerken ist, dass bekanntlich die Längsaxen der beiden Oberschenkel nicht genau parallel der Längsaxe des Körpers sind, vielmehr von der Hüftgegend her nach den Knieen hin eine um so stärkere Convergenz zeigen, je breiter die Hüften sind, daher bei Frauen dieses Verhalten mehr noch in die Augen springt als bei Männern. — Die Haut des Oberschenkels ist überall auf der Fascie sehr verschiebbar, kann daher bei Gewalteinwirkungen leicht in grossem Umfange abgelöst oder abgerissen, andererseits aber von Blut oder Eiter weit abgehoben werden. Das subcutane Bindegewebe enthält überall Fett, das bei Weibern und jungen Kindern bekanntlich oft sehr reichlich vorhanden ist. — Die grossen Schenkelgefässe (Art. und V. femoralis, die auf der Vorderseite des Oberschenkels bis zu ihrem Durchtritt durch die Sehne des M. adductor magnus verlaufen) anlangend, so ist der Abgang der Art. profunda femoris von der Art. femoral. commun. sehr variabel, am häufigsten $2^1/_2$—5 Cm. unterhalb des Poupart'schen Bandes, aber auch erheblich höher oder tiefer. Von den 3 Nervenstämmen der Vorderseite des Oberschenkels ist der dünnste Nerv der N. cutaneus femoris extern., der unter der Spina ilei ant. super. hervordringt, rein sensibel, der sich in den Mm. obturatores und adductores verbreitende N. obturatorius fast ganz motorisch und nur in einem dünnen Zweige, welcher sich in der Haut an der Innenseite des Knies vertheilt, sensibel; endlich sind von dem sich pinselartig ausbreitenden N. femoralis die meisten Zweige (für Mm. extensor quadriceps cruris und sartorius) motorisch, drei stärkere, für die Haut der Innen- und Vorderfläche des Oberschenkels bestimmte Zweige aber sensibel. — Die hintere Oberschenkelgegend ist an Blutgefässen viel ärmer als die vordere, indem sich daselbst nur die als Endausbreitung der Art. profunda femor. erscheinenden Artt. perforantes befinden; dagegen verläuft in ihr der mächtige Stamm des N. ischiadicus herab.

B. Angeborene und erworbene Missstaltungen des Oberschenkels.

Angeborene Missbildungen kommen am Oberschenkel in ganz ähnlicher Weise vor wie am Oberarm; auch können alle vier Extremitäten in gleicher Weise eine mangelhafte Bildung zeigen, d. h. ganz fehlen, nur in Gestalt eines Stumpf-Rudimentes vorhanden, oder, bei beträchtlichster Verkürzung oder gar dem Fehlen aller Zwischenglieder, Hände und Füsse besitzen, die dicht an der Schulter oder Hüfte sich befinden. Seltener sind die gedachten Missbildungen einseitige, häufiger aber bloss auf die oberen oder die unteren Extremitäten beschränkt. Wir haben danach Amelie (Fehlen eines jeden Gliedtheiles), Peromelie (Vorhandensein des Stumpfes eines solchen) und Phocomelie (Robbenartige Befestigung einer Hand oder eines Fusses am Rumpfe) doppelseitig oder einseitig zu unterscheiden. Der letztere Zustand scheint für die Unterextremitäten der häufigere bei solchen Personen zu sein, die das Alter eines Erwachsenen erreichten. Dabei fehlt das Oberschenkelbein ganz oder ist nur sehr rudimentär vorhanden, ebenso fehlt die Gelenkpfanne, indem das verkrüppelte Glied mit einem höher gelegenen Theile des Darmbeines in Verbindung steht; auch die Unterschenkelknochen sind sehr mangelhaft gebildet. Wenn dieser Zustand einseitig, neben einer Unterextremität von normaler Länge vorhanden ist, kann das Verhalten des verkümmerten Gliedes ein derartiges sein, dass der Patient, während er z. B. neben einem Tische aufrecht steht, den Fuss mit seiner Sohle auf die Platte desselben zu setzen vermag. An einem solchen Beine kann natürlich eine künstliche Unterstützung behufs der Fortbewegung in der früher beschriebenen Weise (s. Künstliche Glieder, XIII, pag. 141) angebracht werden. Unter den erworbenen Missstaltungen des Oberschenkels können Verkürzungen desselben und des Unterschenkels in beträchtlichem Grade (z. B. bis zu 9 Zoll) nach solchen Kniegelenks-Resectionen vorkommen, die bei Kindern mit Fortnahme der Epiphysen, namentlich der unteren Epiphyse des Femur, ausgeführt wurden. Auch hier bleibt nichts Anderes zu thun übrig, als dem verkürzten Beine eine prothetische Verlängerung zu geben. Anderweitige Verkürzungen der Oberschenkel können die Folge von Rhachitis, paralytischen Zuständen, namentlich bei sogenannter Kinderlähmung, von Ankylosen, von Erkrankungen der Verbindungen zwischen Diaphysen und Epiphysen sein, endlich von fehlerhaft geheilten Fracturen herrühren, mit denen auch noch Missstaltungen anderer Art, wie winkelige Knickungen, sonstige Verunstaltungen u. s. w. verbunden sein können. Abnorme Veränderungen des Os femoris finden sich, abgesehen von dem meistens die ganze Extremität betreffenden Riesenwuchs, in Folge gesteigerter Blutzufuhr und Ueberernährung, bei Nekrose Osteomyelitis und bisweilen vielleicht auch nach einer Fractur. Auf alle diese sehr verschiedenartigen Zustände hier näher einzugehen, würde nicht am Platze sein; wir begnügen uns mit den gemachten Andeutungen.

C. Verletzungen des Oberschenkels.

In diesem Abschnitte kommen sowohl die Verletzungen der Weichtheile, unter denen besonders die verschiedenartigen Wunden von grosser Bedeutung sind, als auch die der Knochen, namentlich die Frakturen derselben in Betracht und sind nacheinander zu erörtern.

a) Wunden und andere Verletzungen der Weichtheile. Die Contusionen des Oberschenkels, wie sie z. B. durch Ueberfahrenwerden, oder durch irgend eine andere quetschende Gewalt verursacht werden, führen aus dem in der anatomischen Einleitung angegebenen Grunde leicht sehr bedeutende Blutergüsse in das subcutane, aber auch in das intermusculäre Bindegewebe herbei, so dass in Folge dessen die Haut des Oberschenkels in hohem Grade ausgedehnt und gespannt erscheinen kann. Gerade

am Oberschenkel beobachtet man auch am häufigsten nach Contusionen jene ihrer Natur nach noch nicht ganz genau gekannten, sehr deutlich fluctuirenden Ansammlungen einer gelben oder leicht blutigen, serösen Flüssigkeit, auf die besonders MOREL LAVALLÉE (Paris, 1853) aufmerksam gemacht hat. Nur wenn die in jedem Falle von Contusion abzuwartende Resorption gar keine Fortschritte macht, würde man, zur Beschleunigung derselben durch Punction mit einem Troicar, unter Luftabschluss oder unter antiseptischen Cautelen, das angesammelte Blut oder Serum entleeren dürfen. — Unter ähnlichen Verhältnissen wie bei einer Contusion und ohne äussere Wunde hat man in einigen seltenen Fällen auch das noch sehr wenig aufgeklärte traumatische Emphysem beobachtet, mit welchem bekanntlich eine grosse Neigung zur Gangrän verbunden ist. — Ueber Verbrennungen und Erfrierungen des Oberschenkels ist nichts Besonderes zu bemerken, ausser dass solche höheren Grades, wenn sie auf der Vorderfläche und im oberen Theile desselben vorkommen, zu Narben-Contracturen Anlass geben können. — Subcutane Zerreissungen von Muskeln können theils durch eine übermässige Muskelanstrengung, z. B. um das Niederfallen zu verhüten, erzeugt werden und sind, in dieser Weise entstanden, namentlich an den Mm. rectus femoris, sartorius und biceps beobachtet worden, theils kann eine starke Contusion, die den Oberschenkel traf, sie veranlasst haben. Da die auf die eine oder andere Weise entstandenen Zerreissungen der Oberschenkelmuskeln wohl selten vollständige sind (die totalen Abreissungen der Quadricepssehne von der Patella haben wir bereits in einem anderen Abschnitte, Knie, Kniegelenk, Kniekehle, XII, pag. 385, besprochen), so werden die Symptome auch nicht das Charakteristische haben wie bei vollständigen Rupturen, namentlich wird man den bei diesen aufzufindenden Hiatus vermissen und neben gestörter Function des betreffenden Muskels vorzugsweise die Erscheinungen eines Blutextravasates finden, so dass die Diagnose allerdings oft sehr zweifelhaft sein kann. — Die in naher Beziehung zu den Muskelrupturen stehenden Mukelhernien kommen bisweilen an den schon angeführten Muskeln, namentlich den Mm. rectus femor. und sartorius, aber auch an den Adductoren besonders bei Reitern vor, die grosse Anstrengungen gemacht haben, sich auf dem Pferde zu erhalten. Die bis apfelgrossen, weichen, unschmerzhaften, fast fluctuirenden Anschwellungen werden bei Contractionen des Muskels hart und erscheinen dann beinahe gestielt; im erschlafften Zustande kann man bisweilen deutlich eine bruchpfortenartige Oeffnung in der Fascie fühlen. Sollte in einem frischen Falle die Diagnose gestellt sein, so würde man durch vollständige Immobilisirung, bei reponirter Hernie, eine Verwachsung des Risses zu erreichen suchen müssen, während in veralteten Fällen nur die Anwendung einer Bandage, oder, wo die durch die Affection verursachten Beschwerden sehr beträchtlich sein sollten, eine Operation mit Blosslegung der Hernie, Anfrischung und Vernähung der Rissränder der Fascie Nutzen verspricht.

Bei den Wunden des Oberschenkels, und zwar den Schnitt-, Hieb-, Stich-, Riss-, Quetsch-, Bisswunden, so weit sie nicht die grossen Schenkelgefässe verletzen, ist alles Das von Giltigkeit, was über die verschiedenen Kategorien von Wunden im Allgemeinen zu sagen ist. Zu bemerken würde nur sein, dass, wenn Muskeln dabei in grösserem Umfange quer oder nahezu quer getrennt werden, die Wunden bei der Stärke der Oberschenkelmuskulatur ungewöhnlich klaffen und zu genauem Aneinanderbringen der Wundflächen meistens mechanische Vereinigungsmittel (tief greifende Nähte), nächst zweckmässiger Lagerung, erforderlich machen. — Die Schussverletzungen der Weichtheile des Oberschenkels sind an sich schon deswegen von grösserer Bedeutung, weil bei der Dicke des Gliedes und dem oft sehr unregelmässigen Verlaufe des Schusscanales (da der Schuss nicht selten bei

einer von der ruhigen Rückenlage, in der man den Verletzten findet, ganz abweichenden Stellung des Letzteren erfolgt war) sehr heftige Entzündungen, tief sitzende und ausgedehnte Eiterungen und Eitersenkungen umsomehr im weiteren Verlaufe aufzutreten pflegen, wenn etwa Projectile oder andere Fremdkörper (Tuchstücke etc.) in dem Schusscanal zurückgeblieben waren. Dazu können dann noch, ausser den accidentellen Wundkrankheiten, secundäre Entzündungen des Periosts, des Knochens und auch wohl des einen oder anderen Gelenkes hinzutreten, so dass die Verhältnisse noch complicirter werden und das Leben oft genug in die höchste Gefahr geräth. Die Behandlung dieser Verletzungen erfordert daher stets die grösste Sorgfalt und Aufmerksamkeit. — In Betreff der bei einer Verletzung eingedrungenen und zurückgebliebenen fremden Körper liegen am Oberschenkel keine besonderen Indicationen vor. — Sehr bedeutungsvoll dagegen sind die Verwundungen der grossen Oberschenkelgefässe.[2]) Besonders häufig kommen Stichverletzungen derselben bei Schuhmachern und Fleischern vor, denen bei ihrer Arbeit das Messer, welches sie in der Hand haben, ausgleitet und in den Schenkel fährt. Indessen auch bei Raufhändeln und andererseits bei Operationen, besonders Geschwulst-Exstirpationen in der Schenkelbeuge, ereignen sich gelegentlich Verletzungen der Gefässe, und zwar hier namentlich der V. femoralis. Die sehr bedeutende Blutung, welche in allen Fällen, sowohl auf Verletzung der Arterie, als auch der Vene, sowie beider zugleich erfolgt, kann allein schon, wenn nicht die geeignete Hilfe geleistet wird, tödtlich werden; wenn jedoch, wie häufig bei Stichverletzungen wenigstens, provisorisch eine Compression (z. B. durch ein umgelegtes Handtuch etc.) angewendet wurde, sind die Erscheinungen gewöhnlich die, dass ein Bluterguss theils durch die oft ziemlich kleine Hautwunde nach aussen, theils in die nächste Umgebung der Verletzungsstelle stattfindet und ein arterielles, venöses oder arteriell-venöses Hämatom entsteht, je nachdem eine Arterie oder Vene allein, oder beide gleichzeitig verletzt waren. Es kann sich dabei um die Stämme der Artt. und Vv. femoralis communis, superficialis und profunda oder einen Ast derselben handeln, ohne dass Dies auch nur mit einiger Zuverlässigkeit zu erkennen ist, bevor die Verletzungsstelle durch ein operatives Verfahren freigelegt ist. Was ist nun zunächst bei Arterien-Verletzungen oder solchen Verwundungen, die man dafür hält, zu thun? Eine Compression der Wunde oder des Stichcanals kann wohl provisorisch die Blutung stillen, reicht aber meistentheils zur definitiven Blutstillung, besonders bei kräftigen, dem Genuss geistiger Getränke ergebenen Männern, bei denen leicht Delirium potatorum zu der Verletzung hinzutritt, nicht aus. Man bedarf vielmehr meistens eines operativen Eingriffes. Unter diesen hat das HUNTER'sche Princip, d. h. an einer mehr central von der Verletzung gelegenen Stelle den Hauptarterienstamm freizulegen und zu unterbinden, sich, wie die Erfahrung lehrt, in einer grossen Zahl von Fällen nicht bewährt; in Folge des schnell sich entwickelnden Collateral-Kreislaufes füllt sich die verletzte Arterie von ihrer Peripherie her mit Blut, und selbst fast unmittelbar nach der Ausführung der Ligatur kann eine neue Blutung auftreten; oft genug musste nach und nach eine immer höher gelegene Arterie unterbunden werden, und auch hier nicht immer mit Erfolg und Lebensrettung. Das einzig sichere Verfahren besteht darin, dass man zunächst die vorhandene Wunde erweitert; danach ergiebt sich bei Ausräumung der Blutcoagula alsbald, ob es sich um die Verletzung eines Gefässstammes oder eines Astes handelt. Ist ersteres der Fall, so ist die Verletzungsstelle freizulegen, die Arterie ober- und unterhalb derselben zu unterbinden und darauf der die Verletzung umfassende Theil des Gefässes zu durchschneiden oder ganz zu exstirpiren. Letzteres geschieht, um sich zu überzeugen, dass die Ligaturen vollständig dicht schliessen, noch

mehr aber, um etwaige, in das Zwischenstück (auch auf der Hinterseite) einmündende, kleine Seitenäste zu erkennen und zu unterbinden. Uebrigens darf man sich (bei einer Spätblutung) nicht von einer entzündlichen Anschwellung oder selbst Eiterung der Wunde abhalten lassen, das angegebene Verfahren einzuschlagen. Es versteht sich von selbst, dass die Freilegung des Gefässes ausgeführt werden muss, während die Blutzufuhr abgesperrt ist, am besten, nachdem man die ganze Extremität mittels Bindeneinwickelung blutleer gemacht hat, durch den Esmarch'schen Schlauch; weniger gut ist die blosse instrumentelle (Tourniquet-) oder Digital-Compression des zuführenden Arterienstammes, weil bei der ziemlich lange Zeit in Anspruch nehmenden Freilegung der Verletzungsstelle zu besorgen ist, dass durch die einfache Arterien-Compression bereits der Collateral-Kreislauf sich entwickelt und man demzufolge nicht blutlos zu operiren in der Lage ist; ebenso nutzlos ist eine Hunter'sche Unterbindung, als Voract einer local auszuführenden Ligatur. Ist bei sehr hohem Sitz der Verletzung am Oberschenkel eine Compression der Arterie an der centralen Seite gar nicht, oder nicht mit Sicherheit möglich, so muss in der nur so viel erweiterten Wunde, dass der Zeigefinger der linken Hand eingeführt werden kann, mit diesem die Arterie und deren verletzte Stelle aufgesucht und comprimirt, dann, wenn die Blutung steht, die äussere Wunde mit der rechten Hand erweitert, das oder die Gefässe nunmehr auch mit zwei Fingern zusammengedrückt und dieselben dann so weit frei gemacht werden, dass die Ligaturen angelegt werden können. — Wir kommen jetzt zu den Verwundungen der Femoral-Venen und den gleichzeitigen Verletzungen von Arterie und Vene, welche letzteren die allergefährlichsten sind, namentlich wenn es sich dabei um die Art. und V. femor. communis handelt; indessen schon die blossen Venenwunden können zu tödtlichen Blutungen führen, abgesehen von der zwar wenig wahrscheinlichen, aber doch nicht ganz ausgeschlossenen Möglichkeit des Lufteintrittes. Die Behandlung der blossen Venen- und der combinirten Arterien- und Venen-Verletzung ist in durchaus analoger Weise wie bei den blossen Arterienverletzungen auszuführen, d. h. mit Freilegung der Verletzungsstelle, doppelter Unterbindung und Exstirpation des Zwischenstückes. Sobald es sich um die Vasa femoralia superficialia oder profunda handelt, ist bei der Unterbindung eines oder auch beider Gefässstämme, die Gefahr der Gangrän des Gliedes nur dann vorhanden, wenn bereits anderweitig die Circulationsverhältnisse in demselben durch ausgedehnte Blutextravasate oder entzündliche Schwellung gestört sind. Viel schlimmer aber liegt die Sache, wenn es sich um eine Verletzung der V. femoralis communis oder beider Femoral-Gefässe über dem Abgange der Art. profunda und der Einmündung der Vv. profunda und saphena handelt. Hier sind die anatomischen Verhältnisse in der Vene deswegen so ungünstig, weil dieselbe der einzige Venenstamm ist, welcher das Blut vom Oberschenkel in die Bauchhöhle überführt und weil die Klappen in den Seitenzweigen, besonders an deren Einmündungsstelle in die V. femoralis, so stehen, dass sie ventilartig die Bildung eines Collateral-Kreislaufes verhüten (W. Braune). Es ist in der That auch in einer Reihe von klinischen Fällen nach Unterbindung der V. femoralis communis (meistens bei Geschwulst-Exstirpationen) das Auftreten von Gangrän des Gliedes beobachtet worden, obgleich auch gegentheilige Beobachtungen existiren, in denen der Collateral-Kreislauf dennoch sich entwickelte. Beide Eventualitäten, d. h. glücklicher Verlauf und Auftreten von Gangrän sind auch in einer Anzahl von Fällen beobachtet worden, in denen sowohl die Art. als die V. femoralis communis unterbunden oder verschlossen wurde (theils bei gleichzeitiger Verletzung beider, theils um, nach dem Rathe B. v. Langenbeck's, eine unstillbare Venenblutung durch Ligatur der gleichnamigen Arterie zu stillen, während die Venen-

wunde natürlich tamponirt wurde); jedoch scheint die Waage sich mehr auf die ungünstige Seite zu neigen, d. h. Gangrän danach häufiger zu sein, als ein glücklicher Ausgang, obgleich es vorkommen kann, dass die Gangrän nicht das ganze Glied ergreift, sondern sich etwa am Unterschenkel begrenzt. Da nun die Tamponnade sowohl, als die seitliche Venen-Ligatur, die für die Verletzungen der Venen empfohlen, manchmal aber gar nicht einmal ausführbar ist, als sehr unsichere Hilfsmittel bezeichnet werden müssen, so bleibt bei Verletzung der V. femoralis communis nur die antiseptische Ligatur in der angegebenen Weise übrig; ob dazu aber auch, bei unverletzter Arterie, nach dem Vorschlage von TILLMANNS, zu besserer Erhaltung des Gleichgewichtes in der Zu- und Abfuhr des Blutes, stets die Arterie mit unterbunden werden solle, ist vorläufig dahin gestellt zu lassen, weil auch bei blosser Unterbindung der Vene, wie wir gesehen haben, ein glücklicher Ausgang nicht ausgeschlossen ist. — Schusswunden der Schenkelgefässe haben die Eigenthümlichkeit, dass es bei ihnen leichter als bei anderen Verletzungen zu einer spontanen Blutstillung durch Bildung von Gerinnungen kommt, so dass die Verletzten oft erst durch Nachblutungen in die höchste Lebensgefahr versetzt werden; bisweilen kommt es auch zur Entstehung eines traumatischen Aneurysmas. Während bei Weichtheilschüssen mit gleichzeitiger Arterien- oder Venen-Verletzung die Behandlung der letzteren die eben angegebene sein muss, geben gleichzeitige Schussfrakturen eine entschiedene Indication für die Amputation ab. — Ist es nach einer Arterienverletzung zur Bildung eines gewöhnlichen traumatischen Aneurysmas gekommen, so ist die einzige rationelle Behandlungsweise die ANTYLLUS'sche, d. h., nachdem man das Glied künstlich blutleer gemacht und durch den ESMARCH'schen Schlauch das Blut von demselben abgesperrt hat, das Aneurysma zu spalten, auszuräumen, die Verletzungsstelle aufzusuchen, zwischen zwei Ligaturen zu legen und das Zwischenstück zu durchschneiden oder zu exstirpiren. — In Betreff der bisweilen vorkommenden Ausbildung eines Aneurysma arterioso-venosum vergl. das anderweitig darüber Gesagte (s. Aneurysma, I, pag. 560ff.). — Bei den Verletzungen der Nerven sind die durch Stich, Schnitt, Schuss, Quetschung bewirkten Trennungen der kleinen Nerven ohne Bedeutung, weil bei ihnen theils die Wiederverwachsung von selbst und ohne Schwierigkeit erfolgt, theils die etwa zurückbleibenden Functionsstörungen (z. B. begrenzte Anästhesieen) entweder von gar keinem Belang sind, oder mit der Zeit sich wieder verlieren. Dagegen sind die Verletzungen, welche die grossen Nervenstämme, wie die Nn. femoralis und ischiadicus erfahren und die in Quetschungen, Zertrümmerungen oder Durchtrennungen (z. B. beim N. ischiadicus durch Fall mit dem Gesäss auf einen scharfen Gegenstand, wie ein Glasstück u. s. w.) bestehen können, von schweren Folgen begleitet, zunächst Lähmungen in der sensibelen sowohl als der motorischen Sphäre, zu denen noch trophische Störungen hinzutreten können. Die operativen Eingriffe, die bei diesen Zuständen in Anwendung gebracht werden können, bestehen in der Nervennaht nach Durchtrennung eines grossen Nerven, namentlich des Ischiadicus, durch eine Verletzung oder bei einer Operation, z. B. Exstirpation eines Neuroms oder einer Nervennarbe, ferner der Nervendehnung bei Epilepsieen oder Neuralgieen, die mit einer Verletzung desselben in Zusammenhang zu stehen scheinen und bei Tabes dorsalis; in manchen dieser Fälle sind indessen nur wechselnde oder vorübergehende Erfolge erzielt worden. Bei Anwendung der Antiseptica haben sich übrigens diese verschiedenen Operationen als fast vollkommen gefahrlos erwiesen.

b) Verletzungen des Knochens. Die Frakturen des Oberschenkels nehmen in der Statistik der Knochenbrüche an den vier Haupt-Abschnitten der Extremitäten die vierte Stelle (Vorderarm, Unterschenkel,

Oberarm, Oberschenkel) und fanden sich unter 51.938 in 36 Jahren im London Hospital behandelten Knochenbrüchen deren 3243, oder 6.24%. Bei denselben sind die Diaphysenbrüche, um die allein es sich hier handelt, sehr viel häufiger als die des oberen und unteren Endes des Knochens und kommen, ungleich den fast nur bejahrte Individuen treffenden Schenkelhalsbrüchen, in jedem Lebensalter, selbst im frühen Kindesalter und sogar während des intrauterinen Lebens entstanden, vor. Das Os femoris gehört ausserdem zu denjenigen Knochen, welche bei fast allen Arten von Knochenbrüchigkeit, mag dieselbe durch Rhachitis, Osteomalacie, Syphilis, Krebs u. s. w. bedingt sein, oder unbekannte Ursachen haben, in hervorragender Weise in Mitleidenschaft gezogen und gebrochen gefunden wurden. Auch ist eine Reihe von Fällen bekannt, in denen, bei durchaus nicht nachweisbarer Knochenbrüchigkeit, durch eine starke Muskelaction, z. B. beim Austheilen eines Fusstrittes, Anstrengungen, sich vor dem Niederfallen zu bewahren, oder auch nur beim festen Auftreten auf den Fuss, z. B. beim Kegelschieben, also im Ganzen auf eine schwer zu erklärende Weise ein Knochenbruch erfolgte und ohne Schwierigkeiten wieder zur Heilung gelangte. Abgesehen von den später noch zu erörternden Schussfrakturen, ist die Entstehung der Diaphysenbrüche des Oberschenkels in ihrer überwiegenden Mehrzahl auf die Einwirkung einer Gewalt zurückzuführen, die einerseits indirect, bei einem Falle auf die Füsse oder einem ähnlichen Mechanismus, andererseits direct, bei gewaltsamem Druck, Extension, Flexion oder Torsion sich äussert. — Die Diaphysenbrüche werden eingetheilt in: 1) Frakturen unterhalb der Trochanteren, 2) Frakturen des mittleren Drittels, 3) Frakturen oberhalb der Condylen. — Frakturen unterhalb der Trochanteren (Fracturae femoris subtrochantericae) nennt man, nach dem Vorgange von Sir Astley Cooper, diejenigen Oberschenkelbrüche, welche entweder unmittelbar unterhalb des Trochanter minor, oder etwas tiefer, bis zur unteren Grenze des oberen Drittels des Femur, den Knochen trennen. Dieselben, welche ziemlich ebenso häufig sind, wie die des mittleren Drittels, zeigen mehrfache Varietäten, je nach dem erwähnten verschiedenen Sitze und nach der Beschaffenheit des Bruches selbst, der einfach, mehrfach oder comminutiv sein kann. Ziemlich häufig kommen daselbst sehr schräge Brüche vor. Die Entstehung dieser Frakturen ist meistens auf indirecte Ursachen, wie Sturz auf die Füsse, gelegentlich auch auf blosse Muskelaction zurückzuführen. Die Symptome sind die gewöhnlichen, wie bei allen Brüchen der langen Knochen, nur die Dislocation verdient eine besondere Erwähnung. Es findet sich nämlich das obere Fragment meistens in einer mehr oder weniger abducirten Stellung, so dass seine untere Spitze nach aussen gerichtet ist und mit dem unteren Fragment einen daselbst vorspringenden Winkel bildet, der grosse Trochanter aber höher als in der Norm steht und das ganze Glied eine entsprechende Verkürzung zeigt. Wenn die Fragmente von einander weichen, ist ihr Uebereinanderstehen unvermeidlich und die Verkürzung wird noch beträchtlicher; auch kann das untere Fragment, in Folge einer Rotation des Fusses nach aussen, eine Drehung nach dieser Richtung hin erlitten haben. Die Consolidation dieser, bei vorhandener winkeliger Dislocation leicht zu diagnosticirenden und von den Schenkelhals-Frakturen zu unterscheidenden Brüche erfolgt in derselben Zeit, wie die der Frakturen im mittleren Drittel des Oberschenkels, d. h. in 50 bis 60 Tagen, bisweilen mit einem ziemlich voluminösen Callus, wenn die Dislocation gar nicht, oder nur ungenügend beseitigt worden war; in diesem Falle ist dann auch die Verkürzung des Gliedes mit allen deren Folgen eine bleibende. Bei der Behandlung ist, wenn eine Winkelstellung vorhanden war, diese am besten durch entsprechende Extension und Stellung des Beines in Abduction zu beseitigen, in der es dann durch einen erhärtenden Ver-

band, an welchem zweckmässigerweise eine das Becken umfassende Gypshose sich befindet, fixirt werden muss.

Die Frakturen im mittleren Drittel des Oberschenkels können einfache, mehrfache, comminutive, können Quer- und Schiefbrüche sein. Auch Doppelbrüche kommen daselbst vor, d. h. die Diaphyse ist an zwei Stellen gebrochen und das ganze Oberschenkelbein in drei grosse Fragmente getrennt. Obgleich bisweilen eine Dislocation bei diesen Brüchen fehlt (bei rhachitischen Kindern, bei unvollständiger Zerreissung des Periosts, bei Eingreifen der Knochenzacken ineinander), sind sie doch sehr gewöhnlich mit einer solchen verbunden, namentlich einer Uebereinanderschiebung der Fragmente, wobei meistens das obere Fragment vor dem unteren sich befindet. Fast constant combinirt sich damit auch eine winkelige Dislocation, bei welcher die Spitze des Winkels gewöhnlich nach aussen sieht; endlich kann auch in Folge einer Auswärts-Rotation des Fusses das untere Fragment ähnlich dislocirt sein. Um das verschiedenartige Verhalten des Bruches und seiner Dislocationen näher zu erkennen, ist eine durch die Dicke der umgebenden Muskulatur und eine etwa vorhandene Schwellung oft sehr erschwerte genaue Palpation auszuführen, nebst Vergleichung der Länge beider Extremitäten. Die Behandlung dieser Frakturen ist die typische, theils in gebeugter Stellung, auf einem Planum inclinatum duplex, theils, was den Vorzug verdient, in gestreckter Stellung mit einem erhärtenden (Gyps- etc.) das Becken mit umfassenden Verbande.

Die Frakturen oberhalb der Condylen oder im unteren Drittel des Femur da, wo die Diaphyse sich verbreitert und die compacte Substanz sich verdünnt, werden meistens durch directe Ursachen veranlasst, sind oft quer, bisweilen aber auch in sehr exquisiter Weise schief. Findet eine Uebereinanderschiebung der Fragmente statt, so kann die Kniescheibe dadurch nach unten gedrängt werden, und beim Vorhandensein eines Schrägbruches dringt häufig das obere, sehr scharfe und spitzige Fragment in die Kniegelenkskapsel ein, oder durchbohrt den M. quadriceps, gelangt so unmittelbar unter die Haut und kann selbst diese noch perforiren. Sehr gewöhnlich ist, wenn der Bruch sich in nächster Nähe des Kniegelenkes befindet, damit ein Erguss in dasselbe verbunden und kann durch die dabei vorhandene Schwellung die Diagnose nicht unerheblich erschwert werden. Die Reposition des oberen, durch die Muskulatur hindurchgefahrenen Fragmentes kann bisweilen sehr schwierig und nur mittelst einer subcutanen Operation möglich sein, indem man mit dem eingeführten Tenotom, nach subcutaner Erweiterung der knopflochartigen Wunde des Muskels, diesen von dem Fragment abzuheben versucht. Die weitere Behandlung findet nach allgemeinen Regeln statt.

Während bei einfachen, subcutanen Knochenbrüchen die Prognose bezüglich der Gefährdung des Lebens eine durchaus günstige ist und höchstens in einigen, sehr seltenen Fällen als bedrohliche Erscheinung eine Fettembolie der Gefässe beobachtet wird, gehören zurückbleibende Functionsstörungen infolge von ungünstiger Heilung des Knochenbruches zu den keineswegs seltenen Erscheinungen; wird haben darüber später noch Einiges anzuführen. Anch erfordern die als Folge der langen Immobilisirung vorhandenen Gelenksteifigkeiten bisweilen eine ziemlich langdauernde Nachbehandlung.

In neuerer Zeit ist es mit Hilfe von verschiedenen, die Bruchenden sehr genau zusammenhaltenden, sogenannten Gehverbänden möglich gemacht worden, einzelne Patienten bald nach ihrer Verletzung zum Gehen zu bringen. Wenn dies bei besonders günstigen Fällen und unter günstigen äusseren Verhältnissen unzweifelhaft möglich ist, so darf daraus doch keine allgemeine Methode gemacht werden, die einestheils nicht überall würde

angewendet werden können, anderntheils aber auch nicht ganz frei von möglichen Gefahren ist.

Die complicirten oder offenen Oberschenkel-Frakturen, wie sie in der Friedens-Praxis theils durch sehr schwere Gewalteinwirkungen (Auffallen einer schweren Last, Ueberfahrenwerden durch einen schwer beladenen Wagen), meistens mit bedeutender Zerreissung und Zermalmung der Weichtheile verbunden, theils als sogenannte Durchstechungsfrakturen vorkommen, bei denen eines der scharfen Fragmente die Weichtheile durchbohrt hat, gehören zu den schwersten Verletzungen, von denen die Extremitäten betroffen werden können, wenngleich seit Einführung der antiseptischen Wundbehandlung ihre Prognose sich erheblich günstiger gestaltet hat. Nichtsdestoweniger kommen auch jetzt noch, z. B. nach den furchtbaren Zerquetschungen bei Eisenbahn-Katastrophen, Fälle vor, die schon innerhalb kürzester Zeit nach der Verletzung theils in Folge des Blutverlustes und des Shock, den das Nervensystem dabei erlitten hat, theils in Folge einer acuten Sepsis, oder im weiteren Verlaufe an septischen Phlegmonen einen tödtlichen Ausgang nehmen. Der Verlauf, wie er gewöhnlich stattfindet, wenn eine Asepsis nicht erstrebt oder erreicht wurde, ist der, dass bei hohem Fieber und allen mit solchem verbundenen Erscheinungen eine profuse Eiterung oder Jauchung an der Bruchstelle auftritt, zu der sich Osteomyelitis gesellt, in Folge deren, wenn der Patient nicht eher an Pyämie zugrunde ging, Nekrose der Bruchenden eintritt, nach welcher noch, wenn das Leben erhalten bleibt, unendlich lange dauernde Exfoliationsprocesse, Fistelbildungen, massenhafte Callusbildung, die oft noch Bruch- oder nekrotische Splitter in sich schliesst, oder auch, wenn grössere Knochendefecte vorhanden waren, Pseudarthrosen auftreten können. Die Zeit, die bis zur definitiven Heilung erforderlich ist, ist ausserordentlich lang; bis alle zu stets erneuten Entzündungen Anlass gebende Sequester ausgestossen oder künstlich ausgezogen sind, vergehen viele Monate, bisweilen mehrere Jahre. Weit günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn die antiseptische Behandlung ihre volle Wirksamkeit entfaltet. Die nach Umständen erweiterte, gehörig desinficirte und drainirte Wunde heilt theilweise durch prima intentio und bei einer sehr geringen Absonderung sind Schwellung der Weichtheile und Fieber gar nicht, oder nur in sehr geringem Grade vorhanden; Nekrose kommt fast nicht vor, indem alle noch irgendwie lebensfähigen Knochenstücke wieder anwachsen und ganz gelöste Splitter zum Theil in den sich bildenden Callus, der kaum längere Zeit als bei einer einfachen Fraktur zu seiner Bildung bedarf, einheilen. — Wo überhaupt eine conservirende Behandlung bei complicirten Oberschenkelbrüchen möglich ist, d. h. wo nicht die Zertrümmerung der Knochen und der Weichtheile, vielleicht gar noch mit bedeutenden Blutungen complicirt, so umfangreich ist, dass man an einer Heilung überhaupt, oder einer solchen mit knöcherner Consolidation verzweifeln muss, da muss die antiseptische Wundbehandlung in ganzem Umfange zur Anwendung kommen, während zur Immobilisirung der Bruchstelle und zur Erhaltung einer permanenten Extension von den erhärtenden Verbänden, die das Glied, selbst wenn sie gefenstert sind, in zu grossem Umfange umschliessen, in der Regel abzusehen und hauptsächlich von der Gewichts-Extension Gebrauch zu machen ist. Dieselbe wird mit der bekannten Heftpflaster-Ansa ausgeführt, an welche ein für einen Erwachsenen hinreichendes Gewicht von 15 Pfd. (R. v. Volkmann) gehängt wird. Die Rollen, über welche die Extensions- und Contraextensions-Züge verlaufen, können auch, statt an der Bettstelle, direct an einem auf derselben liegenden, die Defäcation sehr erleichternden Heberahmen (nach R. v. Volkmann) angebracht werden, während das Umfallen des Fusses nach aussen und eine Rotation des unteren Fragmentes nach dieser Seite hin durch die Anwendung

des von Demselben construirten »schleifenden Fussbrettes« oder eine ähnliche Vorrichtung verhütet wird.

In mancher Beziehung ähnlich den offenen Oberschenkelbrüchen des Friedens verhalten sich die Schussfrakturen dieses Körpertheiles, wie sie in den Kriegen der Neuzeit theils durch Kleingewehr-Projectile, theils durch Granatsplitter zugefügt werden. Auch sie gehören zu den schwersten Verletzungen, denen die Extremitäten ausgesetzt sind. Es ist indessen ein Unterschied bei ihnen darin zu machen, ob in dem einen Falle der Knochen, vielleicht in Folge einer Streifung oder Contusion, oder durch ein mattes Projectil nur einen verhältnissmässig einfachen Quer- oder Schrägbruch, bei dem gar keine oder wenige secundäre Fragmente vorhanden sind, oder nur eine Absplitterung ohne Continuitätstrennung erlitten hatte, oder ob anderseits der Knochen mit voller Percussionskraft des Projectils zertrümmert worden war. Wenn man unter den zuletzt genannten Umständen die durch unsere heutigen Gewehr-Projectile gemachten sehr kleinen Schussöffnungen mit dem Finger untersucht, so dringt man oft in eine Höhle ein, die nach allen Seiten hin von einem Knochenbrei erfüllt ist, indem das in die Markhöhle eingedrungene Projectil deren compacte Wände nicht nur in zahlreiche kleinere und grössere, sehr scharfkantige Fragmente und Splitter zersprengt, sondern dieselben zum Theil weit in die dadurch zerrissenen Muskeln hineingeschleudert hat, während das Projectil selbst auf der entgegengesetzten Seite durch einen mit Knochen-Detritus erfüllten Schusscanal ausgetreten, oder in der Wunde, meistens abgeplattet oder in mehrere Stücke zersprengt oder zerschnitten, zurückgeblieben ist. Die Verletzung des Knochens beschränkt sich jedoch nicht auf die unmittelbar zertrümmerte Stelle, sondern von derselben aus erstrecken sich oft weit auf- und abwärts Bruchspalten und Fissuren, die unter Umständen sogar bis in die Gelenke eindringen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Verletzung des Knochens eine viel bedeutendere und ausgedehntere, als man nach der Kleinheit der Schussöffnungen und den Zeichen, welche die Continuitätstrennung des Knochens gewährt, vermuthen könnte. Ausserdem können durch sehr grosse Granatsplitter, oder durch nicht crepirte Granaten solche Abreissungen der Weichtheile und Zerschmetterungen der Knochen herbeigeführt werden, dass dieselben einer mehr oder weniger vollständigen Abreissung des Gliedes gleichkommen. — Dass die Prognose aller Schussbrüche des Oberschenkels eine noch viel schlimmere ist, als diejenige der in der Friedens-Praxis vorkommenden offenen Oberschenkelbrüche, ist, zumal wenn es sich um massenhafte Verwundungen im Kriege handelt, von selbst einleuchtend. Während im Grossen und Ganzen die Behandlung der beiden Kategorien von Frakturen nach ähnlichen Grundsätzen zu leiten ist, namentlich die Indicationen zur Vornahme der möglichst primär auszuführenden Amputation dieselben sind, so bieten die Kriegsverletzungen doch hinsichtlich der antiseptischen Wundbehandlung viel grössere Schwierigkeiten, da letzterer auf den Verbandplätzen nur ausnahmsweise die erforderliche Sorgfalt gewidmet, vielmehr dieselbe erst in einem, eine gewisse Stabilität versprechenden Lazareth in gehöriger Weise gehandhabt werden kann. Nach den Anschauungen, die man in der neuesten Zeit über die erste Behandlung der Schussverletzungen gewonnen hat, dürfte dieselbe am besten wohl in der Benutzung von trockenen, antiseptischen Streupulvern bestehen, mit welchen der Schusscanal eine vorläufige Occlusion so lange erfährt, bis die antiseptische Behandlung in vollem Umfange angewendet werden kann. Dass für die erforderlich werdenden Transporte die Benutzung von Vorrichtungen zur Immobilisirung nothwendig ist, ist selbstverständlich; jedoch dürfen dieselben nicht in einem Gypsverbande bestehen, sondern es verdienen Blech- und Draht-Hohlschienen, oder selbst Drahthosen bei weitem den Vorzug und gewähren eine grössere

Sicherheit gegen die beim Gypsverbande nicht selten beobachteten üblen Zufälle, z. B. des Einschnürens derselben u. s. w. Tritt dann die volle antiseptische Wundbehandlung ein, so ist dieselbe in der schon angegebenen Weise zu handhaben; Splitter-Extractionen sind bei derselben in weit geringerem Umfange erforderlich als bei der früher üblichen Behandlungsweise, vielmehr sind nur die ganz an der Oberfläche befindlichen und ganz gelösten Splitter zu entfernen. Continuitäts-Resectionen grösseren Umfanges sind bei den Schussbrüchen ebenso wenig wie bei den anderweitigen offenen Knochenbrüchen zu empfehlen, weil nach ihnen fast immer Nekrosen zurückbleiben. Dagegen ist die Absägung einzelner, besonders scharfer und spitziger Fragmente in beschränktem Umfange in vielen Fällen durchaus geboten. — Es kommen auch bei den Schussbrüchen natürlich Fälle vor, bei denen nach nicht antiseptischer Behandlung oder beim Nichterreichen der Asepsis noch eine secundäre Amputation (in Folge von erschöpfender Eiterung sehr ausgedehnter Nekrose u. s. w.) erforderlich wird.

Mit Deformität geheilte Oberschenkelbrüche gehören keineswegs zu den Seltenheiten; indessen können sie in dem einen Falle mehr, in dem anderen weniger bedeutende Functionsstörungen verursachen und manchmal eine Abhilfe dringend erfordern. Eine Heilung mit erheblicher Deformität darf bei aufmerksamer Behandlung, selbst nach offenen Knochenbrüchen, nur dann vorkommen, wenn an der Bruchstelle bedeutende Substanzverluste durch Fortnahme zertrümmerter oder nekrotischer Knochentheile stattgefunden hatten; im Uebrigen aber sind Nachlässigkeit bei der Behandlung oder sehr unzweckmässiges Verhalten des Patienten die gewöhnlichen Ursachen der Entstehung dieser Missstände. Die hauptsächlichsten Deformitäten bestehen in Verkürzung des Gliedes durch Uebereinanderschiebung oder winkelige Stellung der Fragmente, welche Dislocationen allein für sich vorhanden oder noch mit einer Auswärtsdrehung des Unterschenkels und Fusses verbunden sein können. Was die Behandlung derjenigen Fälle anlangt, bei denen durch die bereits eingetretene oder zu erwartende mangelhafte oder nahezu aufgehobene Gebrauchsfähigkeit des Gliedes eine Beseitigung der Deformität von Dringlichkeit ist, so sind bei noch nicht ganz vollständiger Consolidation, beim Vorhandensein von nur dünnen knöchernen Verbindungen, oder wenn es sich um Kinder handelt, die zu überwindenden Schwierigkeiten geringere, indem es in diesen Fällen meistens durch Zug und Druck der Hände, nach Umständen mit Benutzung eines Hypomochlion (Knie, Tischkante) allein gelingt, an der Bruchstelle eine Geradebiegung des noch weichen Callus, oder ein Zerbrechen der dünnen Callusbrücken, und durch Anwendung eines mässigen Extensionszuges eine Wiederherstellung der normalen Configuration zu erreichen. Wird bei diesem Verfahren der Zweck nicht erfüllt, so sucht man zunächst durch einen energischen, mit Hilfe des Flaschenzuges oder einer ähnlichen Vorrichtung, z. B. des Schneider-Mennel'schen Rahmens, ausgeübten Zug, der auch noch durch seitlichen Druck mit den Händen, bei Belastung derselben durch einen Theil des Körpergewichtes des Operateurs, unterstützt werden kann, die Trennung des Callus zu erreichen. Es verdient namentlich der genannte Rahmen vor dem gewöhnlichen Flaschenzuge den Vorzug desswegen, weil bei seiner Anwendung an dem in seinem Bett oder auf dem Operationstisch liegenden, chloroformirten Patienten, nach Wiederherstellung der normalen Gestalt des Gliedes sofort ein erhärtender Verband angelegt und die Extension so lange unterhalten werden kann, bis jener vollständig fest und widerstandsfähig geworden ist. — Sollte auch mittelst eines starken Zuges das Gewünschte nicht zu erreichen sein, so bleibt von unblutigen Verfahren noch die Trennung des Callus mit Hilfe eines der Osteoklasten (von Blasius, V. v. Bruns, Rizzoli) zu versuchen, bietet indessen keine wesent-

lich grösseren Aussichten auf Erfolg, so dass man nach ihrer vergeblichen Anwendung und in allen Fällen, wo es sich um sehr voluminöse, alte und feste Callusmassen handelt, gleich von Hause aus sich zur Osteotomie wendet, die unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, selbst wenn eine Keilaussägung dabei erforderlich sein sollte, um so weniger aber bei subcutaner Durchmeisselung oder Durchsägung der Bruchstelle, kaum irgend welche Lebensgefahr darbietet. Die Ausführung dieser Operationen und die Nachbehandlung ist in anderen Abschnitten näher erörtert.

Pseudarthrosen des Oberschenkels sind nächst denen des Oberarmes die am häufigsten an langen Röhrenknochen vorkommenden und führen in der Regel eine völlige Unbrauchbarkeit des Gliedes herbei. Als Ursachen der mangelhaften Vereinigung sind meistens Uebereinanderschiebungen der Fragmente und, bei Schrägbrüchen, nicht selten auch Interpositionen von Muskelportionen anzuklagen. — Wenn es sich in manchen Fällen mehr um eine verzögerte Callusbildung als um eine ausgebildete Pseudarthrose handelt, sind zunächst diejenigen Mittel anzuwenden, welche durch Ausübung eines Reizes an der Bruchstelle und Erreichung einer Hyperämie daselbst die Callusbildung begünstigen sollen. Ist eine gleichzeitige Verschiebung der Bruchenden vorhanden, so sucht man durch energische Extension, selbst mit Zuhilfenahme mechanischer Ausdehnungsmittel, oder durch winkeliges Einbiegen der Bruchstelle, die weichen Callus- oder fibrösen Massen zu trennen, stellt die Bruchenden möglichst genau aufeinander und legt, nach ausgiebiger »Exasperation«, einen Contentivverband an. Befinden sich jedoch die Fragmente bei verzögerter Callusbildung in gehörigem Contact, so kann die Exasperation an der Bruchstelle auch dadurch herbeigeführt werden, dass man den Patienten mit einem angelegten Verbande und mit Hilfe von Krücken so lange herumgehen und auf das Bein auftreten lässt, bis der erforderliche Reizungszustand eingetreten ist, worauf wieder strenge Immobilisirung und Ruhe im Verbande folgt. Gegen die dieser Behandlung widerstrebenden Fälle bleiben dann noch operative Verfahren anzuwenden übrig, unter denen namentlich die Anbohrung der Bruchenden und das Einschlagen von Elfenbeinzapfen (Dieffenbach), oder, wenn auch Dies nicht zum Ziel führen sollte, die Ausführung der Resection, am Besten mit nachfolgender Knochennaht, besonderes Zutrauen verdienen. Die Technik dieser Verfahren s. unter Pseudarthrose.

D. Erkrankungen des Oberschenkels.

In diesem Abschnitte kommen die verschiedenen am Oberschenkel auftretenden Entzündungen mit ihren Folgen, sowie die Neubildungen, welche ihn befallen, in Betracht.

a) Entzündungen der Weichtheile. Zu denselben gehören, ausser Erysipelas, das den Oberschenkel ebenso gut wie jeden anderen Körpertheil befällt, an erster Stelle die Phlegmonen, die oberflächliche und tief sitzende sein können. Die erstgenannte oder die subcutane Form bietet keine Eigenthümlichkeiten dar; die subaponeurotische dagegen ist ihrer Entstehung nach häufig auf eine Periostitis oder Osteomyelitis zurückzuführen; sie hat ihren Sitz dann unter und zwischen den grossen Oberschenkelmuskeln, kann sich nach oben durch die Incisura ischiadica in's kleine Becken und nach unten bis in die Kniekehle erstrecken. Bei lebhaftem Fieber und grosser Schmerzhaftigkeit ist der ganze Oberschenkel enorm aufgetrieben, hat eine cylindrische Gestalt angenommen; es ist deutliche, wenn auch tiefsitzende Fluctuation vorhanden. Die Eröffnung dieser Eiteransammlungen muss stets von der äusseren und vorderen Seite her stattfinden; bei Anwendung von Drains und der sonst gebräuchlichen Behandlung gelingt allmälig der Verschluss der grossen Höhle nicht selten erst, nachdem einige, wenn auch nur

oberflächliche Knochen-Exfoliationen erfolgt sind. — Kalte Abscesse, wenn sie idiopathische sind, bieten dieselben Charaktere dar wie an den übrigen Körperstellen; sind sie jedoch Senkungs-Abscesse, so können sie von den Wirbeln, dem Darm-, Kreuzbein und aus dem Hüftgelenk stammen, durch die Scheide des M. ilio-psoas, durch den Annulus cruralis, durch die Incisura ischiadica auf der Vorder- oder Hinterseite des Gliedes, stets unter der Fascie gelegen, zum Vorschein kommen. Ihre Behandlung findet nach allgemeinen Regeln statt. — Von sonstigen Entzündungen am Oberschenkel bietet die Lymphangitis nichts Abweichendes von ihren sonstigen Erscheinungen, ebenso die Phlebitis, Periphlebitis und Venen-Thrombose, die daselbst, wenn sie von dem puerperalen Uterus ausgeht, durch eine bedeutende, unter dem Namen Phlegmasia alba dolens bekannte ödematöse Anschwellung ausgezeichnet ist.

b) Entzündungen des Oberschenkelbeines. Während in Betreff der acuten Periostitis des Oberschenkels, die zu den keineswegs seltenen Erkrankungen gehört, kaum etwas über das auch an anderen Gliedern zu Beobachtende zu bemerken ist, hat die acute Osteomyelitis ihren Lieblingssitz an der Diaphyse des Oberschenkels, und zwar hauptsächlich in der Gegend der Epiphysen, namentlich der unteren. Sie kommt bekanntlich lediglich bei jugendlichen, noch im Wachsthum begriffenen Individuen vor, muss als den Infectionskrankheiten nahe verwandt (daher auch »Typhus des membres« genannt) bezeichnet werden und entsteht bei dazu prädisponirten Individuen in Folge ganz geringfügiger äusserer Veranlassungen. Die unter heftigem Fieber, das bisweilen sehr bald einen typhösen Charakter annimmt, auftretende, von der unteren Epiphysengegend ausgehende, sehr schmerzhafte, tief gelegene Anschwellung verbindet sich mit beträchtlichem Oedem und den Erscheinungen einer tiefsitzenden Phlegmone, und da der Hauptsitz der Erkrankung an der Grenze der Dia- und Epiphyse zu suchen ist, wird bald auch das nahe gelegene (Knie-) Gelenk in Mitleidenschaft gezogen. Es entwickelt sich in ihm eine acute Synovitis, die oft auch mit einer Eiterung verbunden ist, und in den schlimmsten, meistens tödtlich verlaufenden Fällen tritt eine vollständige oder unvollständige Lösung der Epiphyse, zugleich mit weit verbreiteter Phlegmone, bei gleichzeitig typhösem Zustande ein. In ähnlicher Weise, aber seltener, kann auch, mit Vereiterung des Hüftgelenkes, die Schenkelkopf-Epiphyse, oder ohne jene die Epiphyse des grossen Trochanter sich lösen. Andere Ausgänge der Osteomyelitis sind eine Durchbohrung der Weichtheile durch das untere, von der Epiphyse gelöste Diaphysenende, Caries des Kniegelenkes u. s. w.; ist der Verlauf jedoch ein günstigerer, subacuter, so kann es zu einer Nekrose kommen, die weniger leicht als nach einer einfachen Nekrose die ganze Diaphyse des Oberschenkels, als einen Theil, z. B. den unteren derselben, oft besonders auf der hinteren Seite, nach der Kniekehle hin, oder verschiedene Stellen des Knochens ergreift. — Bei der Behandlung der acuten Osteomyelitis ist, nächst ruhiger Lagerung des Gliedes in einer Hohlschiene, welche allein schon die Wiederverwachsung der gelösten Epiphyse begünstigt, für freieste Entleerung des angesammelten Eiters an verschiedenen Stellen unter antiseptischen Cautelen, mit nachfolgender Anlegung eines antiseptischen Verbandes, Sorge zu tragen, bei einer entsprechenden innerlichen antiseptischen und roborirenden Behandlung. — Nekrosen kommen an der Diaphyse des Oberschenkels theils nach einfacher, spontaner oder traumatischer Periostitis oft in dem Umfange, dass davon fast der ganze Schaft von einer bis zur anderen Epiphyse ergriffen wird, theils, wie wir gesehen haben, nach Osteomyelitis vor. Es finden sich dabei die verschiedenen Formen der Nekrose, nämlich peripherische, totale, die ganze Dicke des Knochens einnehmende multiple Nekrosen (Necrosis disseminata von Blasius); auch die sehr seltene

Nekrose mit einem geschlossenen, röhrenförmigen Sequester (BLASIUS' Necrosis tubulata) kommt daselbst vor. Gewöhnlich sind die Sequester in eine sehr starke, an verschiedenen Stellen mit äusseren Fisteln in Verbindung stehende Todtenlade oder Sequestral-Kapsel eingeschlossen, nur selten ist die Reproduction eine ungenügende oder bleibt ganz aus, so dass an der Stelle der Nekrose eine Pseudarthrose entsteht. Als besondere Eigenthümlichkeit wird gelegentlich eine Fraktur der Knochenlade, z. B. bei einem Fall des Patienten, nachdem der Sequester durch Nekrotomie entfernt worden, beobachtet; andererseits hat man in einigen seltenen Fällen eine Zunahme des Längenwachsthums an dem befallenen Knochen gefunden. — Die Entfernung der Sequester geschieht nach allgemeinen, in anderen Abschnitten anzuführenden Regeln; nur in der Kniekehle, wo die Nekrose, wie wir gesehen haben, keineswegs selten ist, stösst sie auf grössere technische Schwierigkeiten, die indessen bei Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere sich verringern. Es muss bei dieser Operation auf das Sorgfältigste sowohl eine Verletzung des Gelenkes als der grossen Gefässe und ihrer unmittelbaren Verzweigungen vermieden, daher die Erweiterung der Cloake nach Ablösung des benachbarten Periosts mittels des Raspatoriums mit grösster Vorsicht ausgeführt werden. Da diese Erweiterung aber sich nicht immer bis zu einem solchen Umfange mit Sicherheit ausführen lässt, um den Sequester in seiner Totalität auszuziehen, so ist es meistens geboten, den letzteren an Ort und Stelle mit Knochenzange und Meissel zu zerbrechen und zu verkleinern, um ihn dann stückweise fortnehmen zu können. — Als Folge einer chronischen syphilitischen Periostitis kommen auch am Oberschenkelbeine bisweilen, aber selten, Gummigeschwülste vor, die eine specifische Behandlung erfordern.

c) Geschwülste am Oberschenkel. Wir betrachten in diesem Abschnitte sowohl die Ausdehnungen, Erweiterungen, Umfangsvermehrungen in einzelnen Geweben und Gebilden, die äusserlich in Gestalt von Geschwülsten erscheinen, als auch die eigentlichen Neubildungen oder Tumoren selbst. Als Verdickung und Hypertrophie der Haut erscheint bisweilen auch am Oberschenkel die Elephantiasis, über welche das Nähere aus dem betreffenden Artikel (VI, pag. 554) zu ersehen ist. Ebenso ist bezüglich des Oberschenkel-Aneurysmas, welches viel seltener ist als das Kniekehlen-Aneurysma, Weiteres in dem Artikel Aneurysma (I, pag. 560 ff.) zu finden. — Phlebektasieen, Varices kommen am Oberschenkel ebenso gut wie am Unterschenkel vor, namentlich im Verlaufe der V. saphena und überhaupt an der Innenseite des Oberschenkels. Bisweilen befindet sich an der Einmündungsstelle der erstgenannten Vene in der Fossa ovalis ein besonders grosser Varix, der mit anderen Geschwülsten, namentlich einer Hernia cruralis verwechselt werden könnte. Weiteres über die Varices und ihre Behandlung siehe in dem betreffenden Abschnitte. — Am Oberschenkel, in der Gegend der Genitalien und an diesen selbst, finden sich auch Lymphangiektasieen [3]), die in sehr kleinen, Stecknadelkopfgrossen und grösseren, Herpesähnlichen Bläschen bestehen, welche bisweilen platzen und zu Lymphorrhagieen und Lymphfisteln führen. Bisweilen sind die Lymphgefässerweiterungen viel beträchtlicher und kann der Ausfluss von Lymphe ein ganz enormer sein (in einem Falle von DESJARDINS bis zu 11 Pfund in 48 Stunden), so dass dadurch eine bedeutende Schwächung eintritt. Zur Behandlung werden Aetzmittel, Galvanokaustik, Compression, das Tragen von Schnürstrümpfen empfohlen, da bei der oft bedeutenden Ausdehnung der Erkrankung von einer Exstirpation nicht füglich die Rede sein kann. — In derselben Gegend kommen auch, wenngleich sehr selten, Lymphangiome [3]) (cavernöse Lymphgeschwülste, Lymphadenektasieen, Lymphaneurysmen) vor, die, da sie begrenzter zu sein pflegen, weit eher durch Ex-

stirpation geheilt werden können. — Neurome werden vorzugsweise auf der Hinterfläche des Oberschenkels im Verlaufe des N. ischiadicus beobachtet und können, ohne die Leitung in diesem aufzuheben, exstirpirt werden. — Von den Veränderungen der Muskeln sind die Ossificationen hier anzuführen, wie man sie in Folge einer Myositis ossificans, als Analogon des Exercirknochens der Infanteristen im M. deltoideus, als Reiterknochen (BILLROTH) in den Adductoren bei alten Cavalleristen antrifft. Es kommen übrigens am Oberschenkel auch noch andere Muskel-Osteome vor, z. B. hat man den M. rectus femoris vollständig verknöchert gefunden. — Der Oberschenkelknochen kann eine allgemeine Hypertrophie oder Hyperostose, als Folge einer vorausgegangenen chronischen Entzündung, zum Theil in Verbindung mit nekrotischen Processen zeigen; ebenso kommen an demselben Exostosen vor, die einen besonders classischen Sitz an der unteren Grenze der Dia- und Epiphyse haben.

Unter den eigentlichen Geschwülsten des Oberschenkels hat man diejenigen zu unterscheiden, welche lediglich von den Weichtheilen ausgehen, ferner diejenigen, deren Entstehung und Verbreitung im Knochen allein zu suchen ist, sowie endlich diejenigen, welche Knochen und Weichtheile gleichzeitig befallen. Zu der erstgenannten Kategorie, bei der die Exstirpation geboten ist und meistens zur radicalen Heilung führt, gehören die Lipome, die am Oberschenkel gar nicht sehr selten sind, meistens als subcutane Geschwülste an der Innenfläche sitzen und bisweilen sehr exquisit gestielt sind. Sehr viel schwieriger zu diagnosticiren und leicht mit bösartigen, vom Knochen ausgehenden Geschwülsten zu verwechseln sind die subfascialen Lipome, welche eine beträchtliche Auftreibung der betreffenden Schenkelgegend in grosser Ausdehnung verursachen, bisweilen ihren Sitz auf den grossen Schenkelgefässen haben und demgemäss nur mit grösserer Schwierigkeit exstirpirt werden können. — Myxolipome kommen bisweilen im oberen Theile der Hinterfläche des Oberschenkels vor und können von da durch die Incisura ischiadica hindurch in das Becken hineinwachsen. Myxome haben ihren Sitz manchmal in den Oberschenkel-Muskeln und recidiviren leicht daselbst. — Zu den die Weichtheile sowohl als die Knochen befallenden Geschwülsten gehören die Cysten und Cystoide; durch letztere wird bisweilen das ganze Oberschenkelbein zu enormen Geschwülsten ausgedehnt. — Auch die äusserlich als Cysten erscheinenden Echinococcusblasen durchsetzen das subcutane und intermusculäre Bindegewebe des Oberschenkels, namentlich in der Gegend der Schenkelbeuge und der Adductoren, kommen aber auch, obgleich viel seltener, im Knochen vor, wo sie übrigens, da sie nur unbedeutende Ausdehnungen desselben verursachen, kaum zu diagnosticiren sind und sich erst dann bemerkbar machen, wenn etwa eine Spontanfraktur durch dieselben herbeigeführt wurde. — Die Enchondrome können ebenfalls in doppelter Weise am Oberschenkel sich zeigen, einmal als Geschwülste der Weichtheile allein, als subfasciale, bewegliche Tumoren, andererseits als grosse, den Knochen auseinandertreibende Geschwülste von cystoidem Bau. Erstere können exstirpirt werden, bei letzteren ist nur die Absetzung des Gliedes möglich. — Zu den vom Periost häufig ausgehenden Geschwülsten gehören die Fibrome, die in der Regel sich noch vom Knochen abschälen und ohne Recidiv entfernen lassen, wogegen bei den von demselben Gewebe entspringenden Sarkomen dieses Verfahren deswegen meistens nicht mehr zulässig ist, weil von ihnen auch der Knochen selbst ergriffen zu werden pflegt, indem mindestens sich stachelige Osteophytauflagerungen auf demselben bilden. Im allgemeinen wird bei den Osteo-, Osteoid-, Myeloidsarkomen und den Osteoidchondromen häufiger der untere Theil des Oberschenkels von dem Tumor befallen, als der obere, ebenso bei den Osteocarcinomen, die aber auch den oberen Theil des

Oberschenkels, die Gegend des Hüftgelenkes einnehmen. Bei allen diesen Geschwülsten ist nur von einer Absetzung des Gliedes durch Amputation oder Exarticulation, wenn diese Operationen überhaupt noch ausführbar sind, eine Heilung zu erwarten, die freilich, bei dem meistens ziemlich schnellen Recidiviren der Tumoren an dem Stumpfe oder in inneren Organen, nicht sehr lange vorhält.

d) Rhachitis und Osteomalacie. Die Verkrümmungen, welche die Rhachitis auch am Oberschenkel herbeiführt, können bisweilen Anlass zu operativen Eingriffen geben, nämlich bei jungen Kindern mit noch biegsamen Knochen zur Ausführung der künstlichen Infraction und Geraderichtung, mit nachfolgender Anwendung entsprechender Verbände, bei erwachsenen Individuen und bereits sklerotischen Knochen zur Ausführung einer Osteotomie, um dadurch eine Geraderichtung zu erzielen. — Die Osteomalacie führt zwar am Oberschenkel die enormsten Missstaltungen herbei, giebt aber nur ausnahmsweise Anlass zu therapeutischen Indicationen.

E. Operationen am Oberschenkel.

Es gehören zu den typischen, am Oberschenkel in seinem Diaphysentheile auszuführenden Operationen die Gefässunterbindungen, die Amputationen und Resectionen.

Die Ligatur der Art. femoralis über der Mitte des Oberschenkels, unterhalb des Abganges der Art. profunda femoris, die sogenannte HUNTER-sche Unterbindung (von demselben zur Heilung des Kniekehlen-Aneurysmas empfohlen) wird folgendermassen ausgeführt: Rückenlage des Patienten, Lagerung des betreffenden Beines derart, dass es weder stark aus-, noch einwärts gedreht ist, sondern diejenige Mittelstellung einnimmt, welche ein in ruhiger Rückenlage befindlicher Mensch zeigt. Der Operateur steht an der Aussenseite des Gliedes und macht längs einer in Gedanken (von der Spina anter. super. schräg nach innen und unten, nach dem Cond. int. femor.) gezogenen Linie, welche dem Verlaufe des inneren Randes des M. sartorius entspricht, an einer Stelle, wo sich das obere und mittlere Drittel des Oberschenkels (nach ideeller Theilung der gedachten Linie in drei Theile) treffen, einen dem Verlaufe dieser Linie entsprechenden Hautschnitt von wenigstens 8 Cm. Länge. Bei der Durchschneidung der Haut und des die Scheide des M. sartorius bildenden oberflächlichen Blattes der Fascia lata, muss man sich vor einer Verletzung der V. saphena magna hüten. Nachdem die in der Richtung von oben und aussen nach unten und innen verlaufenden Muskelfasern des M. sartorius freigelegt sind und man sich überzeugt hat, dass man weder zu weit nach innen (auf die Adductoren), noch zu weit nach aussen (auf den M. rectus femoris) gekommen ist, lässt man am inneren Hautwundrande einen Wundhaken einsetzen, legt einige Finger auf den Bauch des M. sartorius und verzieht denselben, indem man das Bindegewebe längs seines freiliegenden Innenrandes mit leichten Messerzügen trennt, um etwa $1^1/_2$ bis 2 Cm. nach aussen, worauf man unter dem tiefen Fascienblatte die grossen Gefässstämme erblickt. Nach Anlegung eines zweiten Wundhakens, der auch den M. sartorius mitfasst, am äusseren Wundrande, wird jenes Fascienblatt nebst der Gefässscheide vorsichtig eröffnet, wobei sich findet, dass in der Regel die Arterie gerade auf der V. femoralis gelegen ist. Es muss daher, nach gehöriger Isolirung der Gefässe, beim Herumführen der Aneurysmanadel um die Arterie eine Verletzung der Vene sorgfältig verhütet werden: ausnahmsweise aber ist die Vene vor der Arterie gelegen. Von Nerven ist nur der N. saphenus major in der Nachbarschaft zu sehen.

Für die Amputationen des Oberschenkels hat sehr Vieles von dem Giltigkeit, was wir früher in dem Abschnitte Amputationen (vergl. I, pag. 499 ff.) angeführt haben, namentlich das daselbst über den Cirkel-,

Lappen-, Ovalärschnitt (pag. 514 ff.) Gesagte. Abgesehen von den schon an einem anderen Orte (vergl. Knie, XII, pag. 423 ff.) erörterten trans- und supracondylären Amputationen und der Gritti'schen Amputation, kommen am Oberschenkel auch an allen seinen übrigen Theilen, namentlich im unteren und mittleren Drittel und bis zu dem oberen hinauf, bis zur Gegend des Trochanter minor, Absetzungen dieses Gliedes, je nach der gegebenen Nothwendigkeit, in Betracht. Bei allen kann sowohl Cirkel- als Lappenschnitt, wie auch der Ovalärschnitt benutzt werden. Die Arterien-Unterbindungen, die nach der Amput. femoris, ausser einer unbestimmten Zahl von Muskelästen, auszuführen sind, sind bei Absetzungen oberhalb der Mitte die Art. femoral. superficialis am oberen und inneren Theile des Stumpfes und die Art. profunda femor., mehr nach unten von der ersteren gelegen. Bei tieferen Amputationen sind nur kleinere Verzweigungen der letzteren zu unterbinden. — Eine Statistik der Oberschenkel-Amputationen, je nachdem es sich um traumatische oder pathologische Indicationen, um Kriegs- oder Friedens-Verletzungen handelt, findet sich an dem angegebenen Orte (I, pag. 507 ff.). — In Betreff der Anwendung von Prothesen nach diesen Operationen vergl. den Abschnitt Künstliche Glieder (XIII, pag. 141 ff.).

Von den Diaphysen-Resectionen und Osteotomieen am Oberschenkel verdienen die erstgenannten bei complicirten oder Schussfrakturen in irgendwie grösserem Umfange, selbst, so weit sich Dies thun lässt, subperiostal ausgeführt, sowie bei Knochen-Geschwülsten, die mit Aufopferung eines Theiles der Diaphyse zu entfernen wären, keine Empfehlung, weil die Heilung mittelst eines knöchernen Callus danach überaus zweifelhaft ist und in der Regel eine das Glied mehr oder weniger unbrauchbar machende Pseudarthrose zurückbleibt. Vielmehr ist es bei den erstgenannten Verletzungen nur rathsam, die äussersten Enden eines durch die Haut hindurchgefahrenen, oder die umgebenden Weichtheile ungewöhnlich irritirenden Schrägbruches zu reseciren und scharfe Bruchflächen und Kanten abzustumpfen, immer mit möglichster Erhaltung des Periostes; ferner ist es bei Knochengeschwülsten nur gestattet, Theile des Knochens, in welchen die Geschwulst wurzelt, also einen Theil der compacten Substanz fortzunehmen und eine Flächen-Resection auszuführen. Dagegen ist bei Pseudarthrosen, die auf keine andere Weise zur Heilung zu bringen sind, die Anfrischung der Bruchenden durch eine oberflächliche Resection, mit wo möglich nachfolgender Knochennaht, immer noch eines derjenigen Verfahren, welches an letzter Stelle versucht werden muss. — Bei den Nekrosen endlich ist der Umfang der an der Knochenlade des eingekapselten Sequesters auszuführenden Resectionen durch die Verhältnisse geboten und sind diese durch nichts Anderes zu ersetzen. — Bezüglich der Technik der Resection ist nur anzuführen, dass, wenn nicht eine Wunde vorhanden ist, nach deren Erweiterung man an die Bruchenden gelangen kann, sonst stets die Incisionen zur Freilegung der Bruchstelle (bei der Pseudarthrose), oder zur Eröffnung einer Sequesterlade an der Aussenseite des Oberschenkels, wo möglich in dem Interstitium zwischen Biceps und Quadriceps femoris geführt werden müssen, worauf die weiteren Acte der Operation folgen. — Von den Osteotomieen, die auch am Oberschenkel ausgeführt werden, haben wir die wegen Ankylose im Hüftgelenk am oberen Ende, im Schenkelhalse sowohl als unterhalb der Trochanteren zu machenden (vergl. Hüftgelenk, X, pag. 654), sowie die wegen derselben Zustände am Knie oberhalb des Kniegelenkes auszuführenden (vergl. Knie, XII, pag. 420) bereits früher angeführt. Was die an der Diaphyse sonst bei sklerosirten rachitischen Verkrümmungen und bei mit Deformität geheilten Knochenbrüchen indicirten Osteotomieen betrifft, so müssen wir hinsichtlich ihrer Technik auf andere Abschnitte verweisen.

Literatur: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1865, III, Abth. 1, pag. 277 ff. — [2]) Edm. Rose, Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung. R. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 92. — H. Tillmanns, Ueber Gefässverletzungen, besonders über die Verletzung und Unterbindung der Art. und V. femoralis. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 3. — Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 10. Congress. 1881, I, pag. 119 (Maas etc.). — H. Braun, Die Unterbindung der Schenkelvene am Poupart'schen Bande. v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1883, XXVIII, pag. 610. — B. Braun, Ueber den seitlichen Verschluss von Venenwunden. Ebenda, pag. 654. — [3]) Vladan Gjorgjevic, Ueber Lymphorrhoe und Lymphangiome. Ebenda. 1871, XII, pag. 641. — Georg Wegner, Ueber Lymphangiome. Ebenda. 1877, XX, pag. 641. *E. Gurlt.*

Oberweissbach, Sommerfrische (650 M. ü. M.), ein Marktflecken in Schwarzburg-Rudolstadt, Postverbindung mit Station Blankenburg der Saalbahn. Schön gelegener Gebirgsort an der Schwarza.

Obesität (obesitas, von obesus, Fett), s. Fettsucht, VII, pag. 551.

Obi-Gift, s. Urachites.

Obladis in Tirol, s. Nordtirols Curorte.

Obliquität (Naegele), s. Geburt, VIII, pag. 294.

Obliquus capitis inferior, Krampf, s. Halsmuskelkrampf, IX, pag. 488.

Obliteration (oblitteratio), Verwachsung; die durch Krankheitsprocesse bedingte Verschliessung von Canälen und Hohlräumen; besonders die Verschliessung von Blutgefässen, durch chronische entzündliche Wucherung und Verdickung ihrer Wandungen, wie bei der obliterirenden Endarteriitis (vergl. Arterienkrankheiten, II, pag. 220) oder durch Gerinnselbildung, Thrombose.

Obnubilation (obnubilatio, von nubes), Bewölkung — des Bewusstseins bei Krankheitszuständen, besonders leichteren Schwindelanfällen, Ohnmacht.

Obstcuren, s. Diät, V, pag. 652.

Obstipation. Die habituelle Obstipation ist ein so häufiger pathologischer Zustand, dass derselbe, wenngleich nur Symptom einer Reihe von verschiedenen Erkrankungen, dennoch, besonders therapeutisch, eine specielle Besprechung verdient.

Nothnagel hebt bezüglich der Vorgänge bei Stuhlentleerung hervor, dass die Stuhlentleerung in der Weise, wie sie für gewöhnlich bei den meisten Menschen erfolgt, von einer regelmässig wiederkehrenden Contraction im Colon, beziehungsweise im Rectum abhängig ist. Es herrscht hier eine gewisse Periodicität vor; die Thätigkeit der Darmnerven scheint gleichsam eingestellt auf eine 24stündige Erregung. Man kann sich vorstellen, dass der Darminhalt ganz allmälig und in grossen Pausen von der Bauhini'schen Klappe durch das Colon ascendens transversum bis zum Colon descendens vorrückt, dass er hier oder im S romanum liegen bleibt und zu einer bestimmten Zeit entleert wird. Die Erregung, welche zur Stuhlabsetzung nöthigt, erfolgt bei manchen Menschen mit einer oft merkwürdigen Pünktlichkeit. Diese Erregung wird dadurch hervorgerufen, dass der Darminhalt vom S romanum in die Ampulle des Rectums, also in den untersten Abschnitt des Darmcanales abwärts gerückt ist. Sind die Fäcalmassen dorthin angelangt, dann wird ein Reiz auf die sensiblen Nerven ausgeübt, wodurch eine Spannung der Musculatur erfolgt, die sich als Krampf, Stuhldrang äussert. Von dieser sozusagen willkürlichen Einstellung der Darmnerven giebt es nun verschiedene Abweichungen, physiologische Abnormitäten. Aber es giebt Leute, bei denen die Stuhlentleerung nur einmal jede Woche erfolgt, ja in der Literatur sind Fälle beschrieben worden, wo die Patienten

nur 6-, 8- bis 10mal im Jahre Stuhlentleerung hatten. Häufig sind Fälle, wo die Kranken 8, 10—12 Tage und länger Stuhlverstopfung haben.

Bei solcher habitueller Obstipation handelt es sich um eine Abnormität in der Innervation des Darmes. NOTHNAGEL hat aber auch in einigen Fällen bei der Nekroskopie nachgewiesen, dass die mangelhafte Thätigkeit des Darmes auch durch mangelhaft entwickelte Musculatur im Colon bedingt ist. Es ist jedoch unmöglich, diagnostisch zu unterscheiden, ob die habituelle Obstipation auf einer unregelmässigen nervösen Einstellung des Darmes oder auf mangelhaft entwickelter Musculatur des Darmes beruht, auch für die Therapie ist dieser Umstand gleichgiltig. Die habituelle Obstipation kommt aber in sehr vielen anderen Fällen zur Entwicklung. Zunächst wenn die Regelmässigkeit der Darmentleerung einmal unterbrochen wird; dann ist sitzende Lebensweise Ursache der Obstipation, indem körperliche Bewegungen die Peristaltik des Darmes etwas anregen; ferner ist die Entwicklung und Ansammlung von Fettmassen im Unterleibe geeignet, die Thätigkeit des Darmes zu beeinträchtigen. Bei Frauen, die eine besondere Neigung zur Obstipation haben, liegt der Grund oft darin, dass eine willkürliche Unterdrückung des Stuhles von früher Jugend stattfindet. Ein anderes ätiologisches Moment für die Obstipation bilden spinale und cerebrale Erkrankungen. Bei allen diesen Ursachen zeigt der Darm als solcher keine anatomische Veränderung. Selbstredend kommt Stuhlverstopfung auch symptomatisch vor bei verschiedenen Affectionen des Digestionsapparates, z. B. bei Ulcus ventriculi, Carcinoma ventriculi, bei manchen Magenkatarrhen, bei Darmstenosen, Darmdrehungen u. s. w.

Die Folgen der habituellen Obstipation sind zuweilen ganz unbedeutend, in anderen Fällen aber zeigen sich schwere Nebenerscheinungen Bei manchen Patienten entwickelt sich infolge chronischer Stuhlverstopfung ein sogenannter Hämorrhoidalzustand. Die Kothmassen sammeln sich nämlich im Rectum an und beeinträchtigen auf rein mechanische Weise den Abfluss des Blutes aus dem untersten Ende des Rectums, wodurch es zur Stase, zur Erweiterung der Hämorrhoidalvenen und zur Knotenbildung kommt. Eine weitere Folge der Obstipation ist die Beeinträchtigung des Appetits, dyspeptische Störung mit Aufstossen, Druckgefühl nach dem Essen. Ob dies durch eine mangelhaftere Absonderung des Magensaftes infolge von chronischer Obstipation zu erklären ist, oder ob eine mangelhafte Beweglichkeit des Magens neben einer mangelhaften Beweglichkeit des Darmes die Ursache dieser Erscheinung ist, lässt sich schwer entscheiden. Es wäre ja auch denkbar, dass durch die Stagnation der Darmcontenta Ptomaine sich entwickeln, welche, in's Blut aufgenommen, auf den Darm und Magen einwirken. Eine mächtige Wirkung übt die Stuhlverstopfung bei manchen Menschen auf das Centralnervensystem, und zwar auf die Gemüthsstimmung, die man als eine hypochondrische bezeichnet; es tritt Unlust zur Arbeit, Gefühl von Schwere und Druck im Kopfe u. s. w. ein. Nach einer neueren Anschauung, namentlich englischer Aerzte, soll die chronische Obstipation auch die Ursache abgeben für manche Formen von Chlorose bei jungen Mädchen. Es scheint, dass die Ptomaine, die sich bei der chronischen Obstipation entwickeln und vom Blute resorbirt werden, die Verdauung und Ernährung beeinträchtigen, auf den ganzen Stoffwechsel schädlich einwirken und so das Bild der Chlorose hervorrufen.

Therapeutisch betont NOTHNAGEL, dass das wirksamste Verfahren gegen habituelle Obstipation jenes sei, welches die Grundursache, die Trägheit der Peristaltik des Darmes, zu heben geeignet ist. Das Hauptmittel ist die mechanische Reizung des Darmes durch die Massage des Abdomens. Die beste Art der Ausführung ist, indem man das Abdomen reibt, klatscht, knetet, klopft, und zwar gleichgiltig, ob man von der Gegend des S romanum

beginnt und längs des Colon aufwärts geht oder in umgekehrter Richtung diese Proceduren vornimmt. Die Massage muss, wenn sie Erfolg haben soll, lange Zeit ausgeführt werden und wird zweckmässig durch die Faradisation des Abdomens unterstützt, ferner durch regelmässige Bewegung. Der Kranke soll viel spazieren gehen, soll reiten oder irgend einen Bewegungssport treiben. Weiters ist Zimmergymnastik zu empfehlen mit oder ohne Apparate. Da die Massage längere Zeit braucht, so sollen an habitueller Obstipation Leidende in einen Curort geschickt werden und stellt NOTHNAGEL unter diesen Curorten Marienbad obenan, woselbst er nicht nur Brunnen trinken, sondern auch massiren lässt. Karlsbad ist nicht so zweckmässig wie Marienbad, jener Curort ist nur dann von Wirkung auf die Stuhlverstopfung, wenn Darmkatarrh die Ursache ist. Andere Mineralwässer, die man zu Hause gebrauchen lässt, sind: Friedrichshaller, Kissinger, Ofener, Hunyadi Janos, Saidschitzer, Seidlitzer Wasser etc. Alle diese Wässer müssen kalt getrunken werden, weil die niedrige Temperatur den Reiz auf den Darm übt und ihn zur Thätigkeit anregt; die warmen Wässer wirken gar nicht auf Obstipation. Wenn es irgend angeht, vermeide man Abführmittel und beschränke sich darauf, Klystiere zu geben oder Irrigationen von $^1/_2$—1 Liter Wasser von verschiedener Temperatur, welchem auch Oleum oliv. oder Kochsalz, Ricinusöl, Kamillenthee und dergleichen zugesetzt werden kann. Statt der Irrigation kann man die Klysopompe anwenden oder das OIDTMANN'sche Mittel, 2—3 Grm. Glycerin, welche man mittels kleiner Spritzen in das Rectum bringt. Auch Glycerinsuppositorien werden vielfach gebraucht. Das Glycerin wirkt auf den Stuhlgang dadurch, dass es wasserentziehend ist und so einen starken Reiz auf den Darm übt, dessen Peristaltik anregt. In einer Reihe von Fällen bleibt aber nichts übrig, als Abführmittel anzuwenden. Von diesen spielt bei der habituellen Obstipation die Aloe die Hauptrolle, sie eignet sich in erster Linie deshalb, weil sie längere Zeit ohne Nachtheil gebraucht werden kann. Die Aloe scheint auf das Colon einzuwirken, die Peristaltik desselben anzuregen. Dieses Präparat hat ferner den grossen Vortheil, dass man es in kleinen Quantitäten und in angenehmer Form in Pillen geben kann. Die Wirkung der Aloe tritt erst nach einer Reihe von Stunden (8—10 Stunden) ein. Ein zweites Mittel, das bei habitueller Ostipation sehr gut wirkt, ist Radix Rhei in verschiedenen Formen, als Tinctura Rhei vinosa oder Tinctura Rhei aquosa oder als Extract. Aehnlich wirkt Podophyllin, doch stärker als Aloe und Rheum. Man kann diese Präparate combiniren und nach NOTHNAGEL folgende Pillen verschreiben: Rp. Podophyllin 0·3, Extr. Aloes, Extr. Rhei aa. 3·0, Extr. Tharax. q. s. ad pill. Nr. 40.

Von diesen Pillen nimmt der Kranke abends ein Stück oder, wenn eine nicht wirkt, den nächsten Tag 2 Pillen. Ein weiteres Präparat sind die Coloquinthen, welche bei hartnäckiger Obstipation in den Fällen, wo mehr als einmalige Wirkung angestrebt wird, gegeben werden kann, doch lässt man es selten länger als acht Tage nehmen. Die Coloquinthen werden namentlich dort angewendet, wo die Aloe keine Wirkung geäussert hat: Auch Jalape wird in Form des Extractes oder als Sapo Jalapin. gebraucht, weil es längere Zeit hindurch ohne Nebenwirkung genommen werden kann. Zweckentsprechend ist Cortex Cascarillae, welches man verschreibt: Rp. Extr. fluid. Cascarae sagrad, Syr. cort. Aurant. aa. 20, 1—4 Kaffeelöffel in Intervallen von 2—3 Stunden.

Bei Leuten, welche an Hämorrhoidalblutungen leiden, wirkt ein von altersher bewährtes Mittel sehr gut, nämlich Pulvis Glycyrrhizae compositus, welches gemischt mit Folia Senna zu gleichen Theilen und mit Fructus Foenniculi und Sulfur depuratum aa. 1 Theil und mit 6 Theilen Sacch. albinis. in der deutschen Pharmakopoe officinell ist. Doch hat

dieses Präparat den Uebelstand, dass es zu viel süsse Substanzen enthält und von vielen nicht vertragen wird. Rathsam ist es, mit den hier angegebenen Mitteln zu wechseln. NOTHNAGEL beginnt in der Regel mit der Aloe, lässt dann einige Wochen lang Bitterwasser trinken, wechselt dieses mit Pulvis Glycyrrhizae compos., giebt dann Syrupus domestic. Am besten und für einen längeren Gebrauch am meisten zu empfehlen sind Irrigationen entweder mit blossem Wasser oder mit Abkochungen von Leinsamen mit Zusatz von Kamillenthee, Seife oder Glycerinklystiere.

v. KOGERER resumirt die näheren und entfernteren Ursachen der nicht durch mechanische Momente bedingten Stuhlverstopfung dahin, dass sie bestehen: In Lähmung der Peristaltik durch Atonie und Atrophie der Musculatur infolge schwerer Krankheiten, Kachexien, chronischen Darmkatarrhen oder Stauungen im Pfortadersystem oder durch primäre Erkrankung, durch nervöse Einflüsse von Seite des Gehirns oder Rückenmarkes oder infolge allgemeiner Neurosen (Neurasthenie) oder endlich durch lähmende Medicamente; ferner durch Eindickung der Fäces infolge Wassermangels oder grosser Wasserverluste, durch mangelhaften Zufluss der Verdauungssäfte (Galle) oder adstringirende Medicamente, endlich durch Erschlaffung der Hilfsmuskeln (Bauchmuskeln), Mangel an Körperbewegung überhaupt und unzweckmässige Lebensweise (Nahrung, Beruf etc.) oder schlechte Gewohnheiten. Die rationelle Behandlung der chronischen Obstipation muss vor allem die Ursache zu eruiren und zu beseitigen suchen. Der Indicatio morbi genügen wir, indem wir die atonische Darmmusculatur wieder functionsfähig machen, die Hilfsmuskeln (Bauchpresse) kräftigen und etwaige Krampfzustände im Sphincter externus wegzuschaffen suchen. Symptomatisch behandelt sich der Kranke gewöhnlich selbst, indem er sich durch Abführmittel, mitunter auch Klystiere und Suppositorien Stuhl verschafft. Von Seite des Arztes würde eine symptomatische Therapie nur dann am Platze sein, wenn er weder der Causalindication, noch der Indicatio morbi genügen könnte, z. B. bei der primären Atrophie der Darmmusculatur. Die Atonie der Darmmusculatur, sowie die functionelle Schwäche der Hilfsmuskeln beheben wir durch Massage, active, passive und Widerstandsbewegungen, elektrische und hydriatische Behandlung. Es sollen womöglich alle die verschiedenen Methoden zugleich angewendet und die Therapie systematisch und consequent durch lange Zeit fortgesetzt werden. Der elektrische Strom wird am besten in der Form des faradischen angewendet und die Anode auf das Lendenmark, die Kathode auf die Bauchdecke oder beide Elektroden auf letztere applicirt oder die Anode in das Rectum eingeführt; letztere ist eine Knopfelektrode, die anderen sind möglichst grosse Plattenelektroden. Die Wasserbehandlung besteht in kalten Abreibungen des Abdomens, auch wohl allgemeinen. Ferner gebraucht man locale Douchen, kurze kalte Sitzbäder, nasse Leibbinden (Neptunsgürtel) und kalte Klystiere. Abführmittel sind am besten ganz zu vermeiden und durch Klystiere oder Suppositorien zu ersetzen. Die Nahrungsmittel sollen geschmackvoll, würzig sein, um eine stärkere Secretion der Verdauungssäfte zu bewirken und soll nicht zu wenig Flüssigkeit aufgenommen, aber auch nicht zu viel (durch Schwitzen) abgegeben werden. Regelmässigkeit in der Nahrungsaufnahme, sowie namentlich, was die Zeit der Stuhlentleerung betrifft, ist dringend zu empfehlen. Bei Krampfzuständen im Sphincter ani externus leistet der ARTZBERGER'sche Mastdarmkühler ausgezeichnete Dienste.

ELTZ hält die locale Darmmassage vornehmlich indicirt bei echter habitueller Constipation. Bei Constipationen, welche auf allgemeinen Schwächezuständen beruhen, stellt er die Gymnastik in erste Linie, ebenso dann, wenn Bewegungsmangel die Stuhlverstopfung verschuldet. Bei angeborener Hypoplasie der Darmmuscularis haben, falls dieselbe den Dickdarm betrifft,

Irrigationen den besten Erfolg. Wo es sich um rasche symptomatische Wirkung handelt, sind die internen Abführmittel unter allen Umständen vorzuziehen; desgleichen bei Darmstenosen, wo die Verflüssigung des Darminhaltes viel bessere Erfolge verspricht als die höchst problematische mechanische Weiterbeförderung. Ein Durchpressen der Scybala durch die verengte Stelle und eine mechanische Erweiterung derselben auf diesem Wege hält Eltz für unmöglich, da der Darminhalt in diesem Falle sicherlich nach dem Locus minoris resistentiae ausweichen wird.

Bum scheidet zwei Gruppen von Kranken mit habitueller Stuhlverstopfung: solche mit auffallend schlaffen atrophischen Bauchdecken bei nicht selten befriedigendem Zustande der übrigen Muskeln und solche, welche kräftige, zuweilen sogar ungewöhnlich ausgebildete Bauchmuskeln zeigen. Die erste Form kommt häufiger bei Frauen als bei Männern vor, betrifft zumal Multiparae, wird aber auch bei Männern mit sitzender Beschäftigung nicht selten angetroffen. Das Primäre ist die Atrophie der Bauchdecken, das Secundäre die Obstipation. Der Zusammenhang beider Momente ist unschwer zu erklären. Normal entwickelte, guten Tonus besitzende Bauchmuskeln contrahiren sich bei Individuen, die entsprechende Bewegung machen, unzählige Male im Laufe des Tages, sie bieten den peristaltischen Bewegungen des Darmes einen dieselben erhöhenden Widerstand. Die Bauchpresse besorgt eine physiologische, fast ununterbrochene mechanische Beeinflussung des Darmes, sie massirt den Darm. Die Erfahrung lehrt, dass Atrophie der Bauchmusculatur infolge häufig wiederholter Ausdehnung des Unterleibes durch Gravidität, bei mangelhafter Uebung der Bauchmuskeln infolge sitzender Lebensweise in einer überaus grossen Zahl der Fälle mit chronischer Obstipation einhergeht und dass in diesen Fällen Wiederherstellung des Muskeltonus der Bauchdecken durch Massage und Gymnastik derselben die Obstipation dauernd zu beheben vermag. Was die zweite grosse Gruppe der chronischen Stuhlverstopfung mit intactem Muskeltonus der Bauchdecken betrifft, so müssen als causale Momente die Trägheit der Peristaltik und die Atrophie der Muscularis des Darmes betrachtet werden, welche die Atonie des Darmes bewirken. Die Indication für die Behandlung dieser Form besteht in Anregung der Peristaltik und Bekämpfung der Atonie des Darmes, und zwar des uns zunächst erreichbaren Dickdarmes. Das letztere geschieht durch Reizung des Darmes mittels Massage, wobei neben Streichung und Knetung der zugänglichen Dickdarmabschnitte, Erschütterung des Abdomens durch Vibrationen und Klatschungen der Bauchdecken von Wichtigkeit sind. Auf ein anderes häufiges Moment der habituellen Obstipation, die Anämie, wirkt die Vornahme der allgemeinen Körpermassage und Gymnastik günstiger ein als die Massage des Unterleibes allein. Bum glaubt, dass die Massage des Unterleibes bei habitueller Obstipation der causalen Indication genügt, indem sie die Musculatur der Bauchdecken wie die Muscularis des Dickdarmes kräftigt. Die mechanische Behandlung dieses Leidens ist daher eine vorwiegend gymnasticirende, muskelübende. Resultatlos bleibt die mechanische Behandlung von chronischer Obstipation, welche auf congenitale Hypoplasie des Verdauungstractus, auf Erkrankungen des Centralnervensystems, auf mechanische Hindernisse grobanatomischer Natur, auf Veränderungen der Darmmuskulatur bei Nephritis, infolge von Kachexie und Senismus etc. zurückzuführen sind.

Leber schildert die von ihm geübte physikalische Behandlung der chronischen Obstipation folgendermassen: Die Behandlung bestand fast stets in combinirter Anwendung von Elektricität, Massage und Wasser. Bei der ersteren verfuhr Leber so, dass eine etwa 400 Qcm. grosse Elektrode (Anode) auf die Kreuzgegend, eine andere den ganzen Unterleib bedeckende (Kathode) auf die vordere Bauchwand aufgesetzt und dann die Galvano-

faradisation nach DE WATTEWILLE mit ziemlich starken Strömen etwa 3 bis 5 Minuten lang ausgeführt wurde. Hierauf wurde die vordere Elektrode mit einer kleineren 50 Qcm. grossen Elektrode vertauscht und der primäre Inductionsstrom angewendet. An der linken Seite des Unterleibes, direct über der Symphyse beginnend und dem Verlaufe des Colon descend. transvers. und ascend. folgend, verweilte die Elektrode an jeder Stelle etwa 1/4 bis 1/2 Minute und durch Oeffnungsschläge wurden kräftige Contractionen der Bauchdecke ausgelöst (in jeder Sitzung etwa 80—100). In besonderen Fällen ist die Stellung der Elektrode recto-abdominal oder recto-sacral, wobei eine Elektrode, gewöhnlich die Kathode, in's Rectum eingeführt wird. Bei der Bauchmassage, welche 10—15 Minuten ausgeführt wurde, wurden die bekannten Handgriffe angewendet, und zwar als am wirksamsten die Frictionen, kleine, aber kräftige und ruckweise ausgeführte kreisrunde Reibungen über dem ganzen Darmtractus, hauptsächlich über dem ganzen Colon, beim Cöcum beginnend. Die daran angeschlossene active und passive Widerstandsgymnastik bezweckte hauptsächlich die Kräftigung der Bauchmusculatur. Von Wasserproceduren kamen je nach der Indication des Einzelfalles in Anwendung: Des Morgens nasskalte Abreibung, kühle Halb- und Sitzbäder, Einpackungen mit nachfolgender kalter Abreibung und Douchen auf den Unterleib, vor allem die schottische Douche (abwechselnd warm und kalt).

J. ADLER bezeichnet als oberstes Princip der Behandlung aller Formen von Obstipation: Möglichste Einschränkung des Gebrauches von Abführmitteln. Er empfiehlt ferner als zuverlässigste Behandlungsweise der habituellen Stuhlverstopfung die Massage in Verbindung mit der ZANDER'schen mechanischen Behandlung. Durch ihre mächtige Wirkung auf die Circulation im allgemeinen und auf den Stoffwechsel, sowie durch Anregung der Peristaltik, Kräftigung der Bauchpressen und Beförderung der Blutcirculation im Unterleibe ist dieselbe ein rationelles Curverfahren. Wo die ZANDER'sche Methode nicht ausführbar ist, genügt in fast allen Fällen eine 4- bis 6wöchentliche Massagecur, doch sind bei derselben als Conditio sine qua non noch eine Anzahl von Massregeln strengstens zu befolgen: Abführmittel sind während der Cur vollkommen verpönt. Der Patient wird verständigt, dass der Stuhlgang von selbst erfolgen muss, selbst wenn er 14 Tage oder noch länger ohne Stuhlentleerung sein sollte. Werden die subjectiven Beschwerden zu gross, so kann ausnahmsweise durch ein Klysma oder ein Glycerinsuppositorium nachgeholfen werden. Die Diät muss sorgfältig regulirt und sollen solche Speisen vermieden werden, welche massigen Koth oder viel Gase verursachen (Kartoffeln, die verschiedenen Kohlsorten, Brot, Backwerk u. dergl.). Demnach besteht der Speisezettel hauptsächlich aus zarten, nicht fetten Fleischsorten, Milchspeisen, Hafer, Reis etc., leichten Gemüsen und viel Obst, daneben reichliches Getränk, hauptsächlich Wasser oder ein leichtes Bier. Für reichliche Bewegung in frischer Luft muss gesorgt werden und wird namentlich Reiten empfohlen. Ein Hauptpunkt ist ferner, dass der Patient täglich mit peinlicher Gewissenhaftigkeit zur bestimmten Stunde den Abtritt besucht, ganz gleichgiltig, ob Stuhldrang besteht oder nicht. Neben dieser allgemeinen diätetischen Behandlung wird innerlich Nux vomica und Atropin, wo letzteres nicht vertragen wird, Calabarextract gereicht.

Ueber die diätetische Behandlung der habituellen Obstipation hat MORITZ seine Meinung von der Erwägung ausgehend gebildet, dass jenes Uebel besonders bei den Städtern, namentlich Frauen und anämischen Mädchen, vorkommt, dagegen fast nie bei dem Landvolke (in Russland). Er schliesst, dass neben manchen anderen Factoren, als Mangel an Bewegung, unzweckmässiger Kleidung (Schnüren), auch ganz besonders eine ungeeignete Diät verantwortlich zu machen sei, namentlich die vorwiegend

animalische, eiweissreiche, wenig Rückstände im Darme hinterlassende Nahrung neben vielen Reizmitteln. Er hält darum eine gewisse Auswahl der Nahrung, bei welcher viel Masse und Schlacke gebende Vegetabilien, insbesondere Grützen und Gemüse bevorzugt werden, in einer grossen Reihe von Fällen habitueller Obstipation für zweckmässig und wirksam. Demgemäss entwirft MORITZ folgende der Petersburger Lebensweise und den dortigen Marktverhältnissen entsprechende Speisekarte für Obstipirte, welche natürlich je nach Gewohnheit und Geschmack modificirt werden kann:

1. Zum ersten Frühstück: Schottische Hafergrütze, Schwarzbrot mit Butter und Milch, Kaffee mit Cichorien;

2. zum zweiten Frühstück: Butterbrot. Milch oder dunkles Bier;

3. zur Hauptmahlzeit: dicke Suppen, Grütze aller Art, Fleischspeisen nur mit Zuthat von Gemüsen oder Salat (besonders Gurken und Kohl), Frucht oder Mehlspeisen; als Getränke: Weisswein, Bier oder Kwas (zu meiden: Käse, starke Alkoholica, Kaffee nach Tisch, Gewürze, Confect!);

4. zum Abendbrot spärliche Kost, rohes oder gekochtes Obst, Butterbrot.

Diese Diät muss von anderweitigen Massnahmen: rationeller, nicht schnürender Kleidung, reichlicher Bewegung, eventuell Massage oder Gymnastik unterstützt werden. Von anderer Seite (SCHMITZ) wird bei der habituellen Obstipation anämischer oder chlorotischer Mädchen der regelmässige Genuss frischen Kalbsblutes als auf den Stuhlgang günstig wirkend empfohlen.

KISCH machte wiederholt auf eine Reihe von Neuralgien aufmerksam, welche durch habituelle Obstipation verursacht sind und welche er als Koprostase-Reflexneurosen bezeichnet. Bei einer grossen Zahl von Patienten, welche an den verschiedensten Neuralgien leiden, Hemikranie, Ischias, Lumboabdominalneuralgie, Ovaralgie, Trigeminusneuralgie und Herzneurosen, findet man bei einer genauen Anamnese, dass der Appetit nicht normal ist, schnell das Gefühl von Sättigung eintritt, Empfinden von Druck und Vollsein in der Magengegend, Unbehaglichkeit, Schwere und Druck im Unterleibe, Aufstossen von Gasen, Flatulenz vorhanden sind, vor allem aber die Defäcation unregelmässig und mangelhaft, nicht in ausreichender Menge erfolgt, schliesslich auch oft Hämorrhoidalbeschwerden vorherrschen. In diesen Fällen muss man an reflectorische Nervenerregungen denken, welche ihren Ausgangspunkt von den Störungen der Digestion, speciell von der Stuhlverstopfung nehmen und in einem Falle eine hemikranische Neuralgie auslösen, in einem anderen Falle intermittirende Schmerzanfälle in einem Aste oder auch in mehreren Aesten des Trigeminus, die typischen, convulsivischen Muskelbewegungen im Bereiche der Gesichtsmusculatur und eine Reihe vasomotorischer Erscheinungen reflectorisch verursachen und wiederum in anderen Fällen zu den mannigfachen reflectorischen Neurosen Anlass geben. Diesem ätiologischen Zusammenhange muss therapeutisch Rechnung getragen werden und es geschieht durch systematische Anregung der Darmfunction, und der Erfolg rascher Heilung oder entschiedener Besserung derartiger, lang bestehender, durch Nervina oder Narcotica vergeblich behandelter Neuralgien bestätigt die obige Annahme. Die Obstipation muss durch die Anwendung täglicher, mit der Klysopompe applicirter Kaltwasserklystiere bekämpft werden und diese Wirkung wird durch die continuirlich getragenen, feuchtwarmen Einpackungen des Abdomens, kalte Waschungen des Unterleibes, Massage. eventuell auch Abreibungen des ganzen Körpers. Dampfbäder mit kalten Douchen zweckentsprechend unterstützt. Dabei wird den Kranken eine leicht verdauliche, gemischte Kost verabreicht, welche in besonders hartnäckigen Fällen am besten durch eine mit Vorsicht angewendete temporäre Milchdiät ersetzt werden kann. Damit werden, je nach der Jahreszeit, in welche die Behandlung fällt, geeignet geregelte Bewegung und

Spaziergänge im Garten verbunden. Diese Behandlung, welche GUSSENBAUER besonders für intermittirende Trigeminusneuralgie empfohlen hat, muss consequent täglich ohne Unterbrechung längere Zeit, 2, 4—6 Wochen hindurch fortgesetzt werden. Im Sommer ist es am zweckentsprechendsten, Kranke, welche an habitueller Obstipation und neuralgischen Beschwerden leiden, nach Marienbad zu schicken, wo KISCH ausser der Trinkcur mit den Glaubersalzwässern warme Moorkataplasmen auf das Abdomen und Eingiessungen mit den kohlensäurereichen Wässern in den Darm vornehmen lässt. Dabei verordnet er eine Diät, welche alle groben und unverdaulichen, viel Rückstände hinterlassenden Speisen von der Tafel bannt, so besonders die Hülsenfrüchte, grobe Mehlspeisen, harte, zähe Fleischsorten, Kartoffeln, mehrere Fruchtarten, wie Mispeln, Kastanien u. s. w. Ebenso wird der Genuss herber rother Weine und starker Biere verboten. Eine wichtige Massnahme ist, die Zwischenzeit zwischen den einzelnen Mahlzeiten hinreichend gross zu gestalten. Es sollen nicht eher Speisen wieder eingeführt werden, bis die gehörige Zeit zur Verdauung der zuerst genossenen verstrichen ist. Da, wo bedeutende Trockenheit der Stuhlentleerungen auf geringe Secretion des Darmsaftes hinweist, passen besonders solche Nahrungsmittel, die viel flüssige Bestandtheile enthalten, so Milch, Fleischbrühen, weisser Kaffee, Thee, der nicht länger als durch 5 Minuten aufgegossen wurde, weisses Fleisch, Kalbfleisch, Geflügel, Butter, leicht verdauliche Gemüse, wie Mohrrüben, Wurzelgemüse, Spargel, Sellerie, gekochtes Obst, Compot von Pflaumen, Aepfeln, Kirschen u. s. w. In anderen Fällen wiederum, wo besonders die Muscularis des Darmtractes unzulänglich arbeitet, die Magenverdauung träge und langsam ist, wird eine mehr reizende Nahrung mit gehöriger Auswahl angezeigt sein, so die an Extractivstoffen reicheren Fleischsorten älterer Thiere, Ochsenfleisch, das Fleisch des Wildes und wilden Geflügels, Hammelfleisch und nicht fettes Schweinefleisch in gebratener Form, Grahambrot, Speisen mit Zusatz von Gewürzen und pikanten Saucen, Caviar, Salzsardellen, Häringe, leichte Biere, weisse Weine. Bei manchen Personen mit habitueller Obstipation bewirkt das Tabakrauchen am Morgen oder ein Glas kalten Wassers zum Kaffee, der Genuss von etwas Weissbrot mit Butter und Honig leichter Entleerung, bei anderen gelingt dies, indem man sie statt des gewohnten Kaffees nur frisches Obst geniessen lässt. Die Kranken müssen speciell darauf aufmerksam gemacht werden, dass sie das Bedürfniss der Stuhlentleerung niemals unterdrücken und sich an eine gewisse Regelmässigkeit derselben gewöhnen.

EWALD betont, dass bei Behandlung der habituellen Obstipation diätetische, physikalisch-mechanische und medicamentöse Mittel zugebote stehen. In der Diät sind diejenigen Speisen und Getränke zu bevorzugen, welche auf die Peristaltik erregend einwirken; zu diesen gehören die meisten kalten und besonders kohlensäurehaltigen Getränke, zumal wenn sie gleichzeitig gezuckert sind, wie Fruchtsaftlimonaden und ganz besonders Sect. Das Gleiche gilt von der Mehrzahl der Obstarten, roh und gekocht, unter denen die sehr wasserreichen, wie Melonen, Pfirsiche, saftige Aepfel, Pflaumen, Stachelbeeren u. s. w., in erster Reihe stehen und ebenso von den Obstwaaren, soweit dieselben nicht adstringirende Substanzen enthalten. Hieher gehören auch die meisten Gemüse, welche einen hohen Wassergehalt haben, wie Gurken, Tomaten, Kürbis und die Kohlarten, die ausserdem leicht der Gährung unterliegen und durch Bildung saurer und gasförmiger Producte die Peristaltik beschleunigen. Endlich die in Fermentation befindlichen Getränke, als da sind junges oder nicht ausgegohrenes Bier, Most, saure Milch, Kefir. Endlich dürfen der Syrup und Honig, beziehungsweise die mit Honig bereiteten Backwaaren (Pfefferkuchen), sowie das grobgebackene und gesäuerte Brot — Kleienbrot, Commisbrot, Grahambrot — nicht vergessen

werden. Reichliche Flüssigkeitszufuhr, besonders Wasser auf nüchternem Magen, ist von Nutzen, dabei aber zu beachten, dass manche Getränke, wie Rothwein, Thee, unter Umständen auch Milch, stopfend wirken. Beruht die Obstruction auf einer zu reizlosen und gleichförmigen Nahrung, so ist für Abwechslung und gröbere Kost zu sorgen.

Die hygienische Behandlung tritt besonders da in ihr Recht, wo es sich um Obstipation auf Grund allgemeiner Neurasthenie, Chlorose, sitzender Lebensweise u. a. handelt. Hieher gehört auch die Hydrotherapie — kalte Abreibungen, Douchen auf den Leib, nasse Einwicklungen, kühle Sitzbäder, besonders wirksam die schottischen Douchen.

Die physikalisch-mechanischen Heilmethoden sind die Massage, Elektricität und die Klysmata, respective Wassereingiessungen. Die sachgemässe Massage hat besondere Wirkung bei mageren Personen, bei denen die Därme durch die Bauchdecken angreifbar sind; ganz dasselbe gilt von der elektrischen Behandlung. Um den Darm direct anzugreifen, bedient man sich am besten eines Analrohres aus weichem Gummi, welches an dem in den Darm einzuführenden Ende 10—12 stecknadelkopfgrosse Löcher hat. Durch das Rohr lässt Ewald eine stricknadeldicke Spiralfeder von Draht bis zum Ende vorschieben, die einen passenden Ansatz zum Anschrauben des Leitungsdrahtes hat. Dieser Ansatz hat gleichzeitig ein rechtwinklig gestelltes, kurzes seitliches Rohr, welches gestattet, Wasser durch den Schlauch strömen zu lassen. Nach vorausgegangenem Reinigungsklystier führt man die Elektrode ein und füllt zunächst durch den seitlichen Ansatz die Ampulle des S romanum mit einer circa 1procentigen Kochsalzwasserlösung. Dann kann der Strom die Darmwand in vollem Umfange treffen und, wenn die andere Elektrode auf die Bauchdecken aufgesetzt wird, ausgiebige Contractionen auslösen. Die Elektricität hat übrigens die Hauptaufgabe, die Darmmusculatur durch methodische längere Anwendung zu kräftigen.

Empfehlenswerth ist auch, die Defäcation in hockender Stellung (also wie im Freien) abzumachen, wie dies E. T. Williams anrieth. Die Klystiere und Eingiessungen betreffend, ist die Beschaffenheit des Analrohres von Wichtigkeit. Kurze Spitzen von Horn oder Hartgummi sind durchaus zu vermeiden, das Analrohr soll vielmehr aus weichem, vulcanisirtem Kautschuk, etwa 35—40 Cm. lang, fingerdick sein und an seiner Spitze eine grössere, an den Seiten eine Reihe von kleineren linsengrossen Oeffnungen haben und muss vor der Einführung gut eingefettet sein.

Für alle Obstipirten sind Regelmässigkeit und Ausdauer zwei wichtige Momente; dabei ausgiebige körperliche, womöglich direct auf die Action der Bauchmuskeln gerichtete Bewegung, Spaziergänge, Turnen, Rudern, Lawn-Tennis, Reiten.

Medicamentöse Mittel, Abführmittel sollen so selten als möglich und nur in kleinen Dosen gegeben werden. Nur das ist ein gutes Abführmittel, welches ohne Leibschmerzen, Tenesmus, Uebelkeiten eine breiige, nicht wässerige ausgiebige Entleerung verschafft. Contraindicirt sind die Abführmittel in denjenigen Fällen, in denen die damit verbundene Anregung der Peristaltik schädliche Folgen haben kann, d. h. sowohl bei acut entzündlichen Zuständen des Peritoneums, als bei drohender Perforation (Ulcera, Appendicitis) oder bei toxischem Krampf der Därme und dadurch bedingter Obstipation (Bleivergiftung, Meningitis, gewisse Rückenmarksleiden).

Der Rhabarber in Substanz, Pulver, Pillen, respective Stücken, ist eines der besten Aperientien, hat aber den Nachtheil, dass seiner eröffnenden Wirkung in der Regel eine Periode mehr weniger starker Verstopfung folgt. Dasselbe gilt von den Compositionen, z. B. Pulv. Liquiritiae compositus und dem Pulv. Magnes. cum Rheo. Am besten bewährt sich die Combination mit einem Mittelsalze, nach v. Leube: Rp. Pulv. rad. Rhei 20,0, Natr. sulfur. 10,0,

Natr. bicarb. 5,0. Hievon soll der Kranke nach eigenem Bedürfniss messerspitzen- bis theelöffelweise, in einem grossen Glase Wassers aufgerührt, abends vor dem Schlafengehen nehmen. Dem Rhabarber in Bezug auf prompte und ausgiebige Wirkung noch vorzuziehen ist, vornehmlich in der Kinderpraxis, Calomel; beim Erwachsenen hat dasselbe die grosse Schattenseite, dass man damit eine Quecksilberintoxication hervorrufen kann. Dem Rhabarber nahe verwandt sind die zahlreichen anderen pflanzlichen Abführmittel, wie die verschiedenen Rhamnusarten, zu denen auch die Cascara Sagrada, die Senna, Manna, Tamarinden, das Podophyllin, die Jalappe u. s. w. gehören. Das Ricinusöl eignet sich mehr zum einmaligen als wie zum dauernden Gebrauche. Zu den stärker wirkenden Drasticis gehören die Aloe, Jalappe, das Scammonium Halepense, die Coloquinthen, das Crotonöl; die meisten dieser Mittel wirken auf den Dickdarm, sie haben aber den Nachtheil, dass sie auch eine Congestion des betreffenden Darmabschnittes bewirken, die zu chronischem Katarrh führt. Die Mittelsalze — das Natrium sulfuricum, die Magnesia citrica carbonica, sulfurica, der Tartarus natronatus, das Sal thermarum Carolinense —, sowie die verschiedenen Bitterwässer wirken mehr chemisch als physikalisch und nehmen den Muskelapparat und das Nervensystem des Darmes weniger in Anspruch als die pflanzlichen Abführmittel. Sie wirken gleichzeitig, wenn sie in Form der Mineralwässer in stark verdünnter Lösung genommen werden, umstimmend auf die Gesammtconstitution, und dieser Umstand in Verbindung mit der in den Badeorten veränderten Lebensweise mag für die Erfolge derselben bestimmend sein, so dass Patienten hierdurch zuweilen für ihr ganzes Leben von einer chronischen Verstopfung befreit werden, gegen die sie vorher die verschiedensten pflanzlichen und salinischen Abführmittel vergeblich angewendet haben. Auch des Schwefels ist zu erwähnen, welcher als reiner Schwefel oder in der Form von Schwefelwässern oft vorzüglich wirkt.

Von besonderem Werthe sind in vielen Fällen die besonders von Kussmaul und Fleiner empfohlenen Oeleingiessungen, zu denen man 300 bis 500 Grm. reines Oel nehmen kann; in manchen Fällen kommt man auch bereits mit 60—80 Grm. aus. Einen lebhaften Anreiz auf die Peristaltik des untersten Abschnittes übt das Glycerin in 10—15 Ccm. zur Einspritzung benutzt. Schliesslich kommt man in gewissen Fällen von Obstipation überhaupt nicht mit Abführmitteln zum Ziele, sondern bedarf der calmirenden und krampfstillenden Medicamente, wie die Obstipation auf einem Krampfe eines begrenzten Darmabschnittes beruht, der jedesmal dann auftreten kann, wenn sich die Kothsäule bis an die betreffende Stelle vorschiebt.

Einen hervorragenden Platz in der Therapie der Obstipation nehmen die Heilquellen ein: die Kochsalzwässer, die glaubersalzhaltigen Quellen. Am sichersten wirkt nach dieser Richtung Marienbad wegen seines hohen Gehaltes an schwefelsaurem Natrium und der niedrigen Temperatur der Quellen, während die heissen Quellen von Carlsbad nicht selten eine direct obstipirende Wirkung haben. Schwächliche, anämische und nervöse Individuen dürfen nicht ohneweiters an die Glaubersalzquellen geschickt werden.

Literatur: H. Nothnagel, Ueber habituelle Obstipation. Ein klinischer Vortrag. Wiener med. Presse. 1890, Nr. 10, 11, 12. — Th. v. Kogerer, Ursachen und Behandlung der chronischen Stuhlverstopfung. Aerztlicher Bericht des öffentlichen Krankenhauses in Sechshaus. Wien 1890. — Dunin, Ueber habituelle Stuhlverstopfung, deren Ursache und Behandlung. Berliner Klinik. 1891, Heft 34. — V. Eltz, Ueber die physiologische Wirkung der Darmmassage. Wiener klin. Wochenschr. 1892. 15. — A. Bum, Die physiologische Wirkung der Bauchmassage bei habitueller Obstipation. Wiener med. Presse. 1892, 46. — Leber, Die physikalische Behandlung der chronischen Obstipation. Münchener med. Wochenschrift. 1892, 23. — J. Adler, Ueber Stuhlverstopfung. New-Yorker med. Monatsschr. 1892, IV. — Kumpf, Zur Technik und Wirkungsweise der Mechanotherapie bei chronischer Obstipation. Wiener klin. Wochenschr. 1892, 26. — Moritz, Ueber die diätetische Behandlung der habituellen Obstipation. St. Petersburger med. Wochenschr. 1892, 2. — E. Heinrich

Kisch, Ueber Koprostase-Reflexneurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1887, 15, und Die purgirende Methode bei Behandlung der Neuralgien. Therap. Monatsh. April 1892. — C. Ewald, Die Behandlung der habituellen Obstipation. Berliner Klinik. 1897, Heft 105. *Kisch.*

Obstipität (von obstipus, gekrümmt); fast nur noch in dem Zusammenhange von Obstipitas colli = Caput obstipum, Torticollis.

Obstruction (von obstruere), Verstopfung; besonders für Obstructio alvi. Obstructionsatelektase (infolge von Obturation der Bronchien), siehe Lungenatelektase.

Obturation (obturatio), Verstopfung und dadurch bedingte Verschliessung von Hohlräumen, Gefässen — wie Obliteration.

Obturatorien, s. künstliche Glieder, XIII, pag. 130.

Occipitallappen (Hinterhauptslappen), s. Gehirn, anatomisch, VIII, pag. 406.

Occipitalneuralgie. Neuralgia occipitalis, s. cervico-occipitalis. Die bei dieser Neuralgie befallenen Nerven sind sämmtlich aus den vier ersten Halsnerven stammende sensible Zweige, nämlich: die Nn. occipitalis major, minor, auricularis magnus, subcutaneus colli inferior und die Nn. supraclaviculares. Das Gebiet, in welchem der Schmerz sich ausbreiten kann, ist mithin ein grosses, denn es umfasst, ausser dem Hinterhaupt (N. occipitalis major), auch die seitliche Kopfgegend und die Ohrmuschel (N. occipitalis m. und auricularis magnus) und die seitliche und vordere Halsgegend (O. auric. m. und N. subcutaneus colli inferior) bis über das Schlüsselbein (Nn. supraclaviculares). Gewöhnlich und mit Vorliebe ist aber der N. occipitalis major allein befallen und daher erklärt sich der Name Occipitalneuralgie.

Aetiologie. Am häufigsten dürften Erkältungen der Nackengegend, namentlich bei schwitzendem Kopf als Ursache beschuldigt werden. Traumen sind nur in vereinzelten Fällen angegeben. In einem Falle sah ich nach Abreissen der Kopfhaut beim Raufen Occipitalneuralgie eintreten, die nach Jahren recidivirte; in einem anderen nach Stoss des Hinterkopfs gegen eine Thürschwelle. In jedem Falle ist das Verhalten der Halswirbelsäule genau zu untersuchen, weil Krankheiten der Wirbel, namentlich Caries, lange Zeit versteckt bleiben können, ehe sie als Ursache der Occipitalneuralgie erkannt werden. Ausser der Caries sind Periostitis rheumatischen oder syphilitischen Ursprungs, sowie Knochengeschwülste zu nennen. Erb sah einen sehr schweren Fall von Occipitalneuralgie durch ein von den oberen Halswirbeln ausgehendes Osteom bedingt. Vielleicht können auch Mittelohraffectionen, deren ätiologischer Zusammenhang mit Quintusneuralgie erwiesen ist, Occipitalneuralgien hervorrufen. Demnächst scheinen Krankheiten der Dura mater (Pachymeningitis) oder des Halsmarks selbst mit neuralgischen Affectionen in der Hinterhauptgegend einherzugehen. In einem Falle von zur Section gekommenem Hämatom der Dura mater des Gehirns gingen solche Schmerzen lange Zeit dem letalen Bluterguss voraus. In einem Falle datirte der Kranke die Schmerzen von einem Typhus, welcher sein ganzes Nervensystem heftig erschüttert zu haben schien. Bernhardt[3]) hat auf die Occipitalschmerzen bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube (Kleinhirn, Med. oblongata, aufmerksam gemacht (s. Diagnose).

Symptome. Die Occipitalneuralgie, namentlich die rheumatische, beginnt gewöhnlich mit einem Gefühl von Steifigkeit und Brennen im Genick; dann treten schiessende Schmerzen auf, welche vom Nacken nach dem Scheitel zu in der Bahn eines oder beider Nn. occipitales majores ausstrahlen. Diese Schmerzen kommen meist in ausgesprochenen Anfällen;

während der freien Intervalle behalten die Kranken aber ein Gefühl von Unbehaglichkeit, Schwere oder Bewegungsbehinderung im Genick. Die Anfälle treten meist ganz spontan ein; in manchen Fällen werden sie durch schlechte Lagerung des Kopfes, durch Bewegungen, namentlich Erschütterungen desselben, durch Diätfehler, Sinnenreize, wie rauschende Musik, lautes Gespräch u. dergl. hervorgerufen. Sie treten sehr selten typisch (J. SCHREIBER), gewöhnlich in unregelmässigen Zwischenräumen auf. Die Schmerzen sind in einzelnen Fällen excessiv, so dass die Kranken wimmern und schreien. In einem sehr heftigen Falle hielten die am Morgen eintretenden Anfälle den ganzen Tag über, die am Abend eintretenden die ganze Nacht über an. In diesem Falle brachte die horizontale Lage etwas Linderung, in einem anderen das Umhergehen im Zimmer. Nicht selten ist namentlich im Anfang die Haut der Hinterhaupts- und Nackengegend, besonders während der Anfälle, schon gegen leise Berührung sehr empfindlich; viel seltener ist im späteren Verlauf Herabsetzung des Gefühls beobachtet worden. Druckschmerzpunkte finden sich zunächst da, wo der Occipitalis major im Nacken aus' der Tiefe hervor unter die Haut tritt. Drückt man hier oder im unteren Verlaufe des Nerven, so strahlt der Schmerz bis zum Scheitel, selten bis zur Stirn hin aus (Anastomosen mit dem N. frontalis vom Trigeminus). Meist sind beide Nn. occipitales majores gleichzeitig befallen, aber der eine regelmässig im höheren Grade.

In manchen Fällen ist von vorherein oder im späteren Verlauf das Gebiet anderer Zweige der vier obersten Halsnerven betheiligt, zunächst das des Occipitalis minor, seltener das des Auricularis magnus und der Hals- und Schlüsselbeinzweige. In einem Falle strahlte der Schmerz bis in die Finger hinaus. Häufiger ist bei einseitigen, rheumatischen Neuralgien die Betheiligung des N. trigeminus derselben Seite. Diese muss, wenn sie gleichzeitig mit der Occipitalneuralgie eintritt, auf dieselbe Erkältungsursache zurückgeführt oder, wenn sie sich erst im späteren Verlaufe zeigt, als irradiirt angesehen werden.

Von Begleiterscheinungen sind während der Anfälle tonische und klonische Krämpfe der Nackenmuskeln, ausnahmsweise sogar Zucken der Gesichtsmuskeln wahrgenommen worden. Anschwellung der Lymphdrüsen im Nacken findet sich wohl nur bei diffusem Rheumatismus der Kopfschwarte. Als trophische Störung hat M. ROSENTHAL Ausfallen der Haare am Hinterhaupt beobachtet, ROMBERG (Klin. Ergebnisse, 1846, pag. 4) auf der Höhe jedes Anfalls kleine Geschwülste unter der Kopfhaut am Hinterhaupt und Scheitel, welche bald von selbst wieder verschwanden; auch ich habe solche einigemale gefunden. ELLIOT[4]) und DILLER[5]) haben Herpeseruptionen im Bereiche der befallenen Nervenzweige gesehen.

In neuerer Zeit ist man auf vasomotorische Störungen aufmerksam geworden, welche am vollkommensten auf der Höhe des Anfalles zum Ausdruck kommen. J. SCHREIBER (Berliner klin. Wochenschr., 1877, Nr. 50) sah bei einem 49jährigen Arbeiter, bei welchem die allmorgendlich um 6 und 9 Uhr typisch eintretenden Anfälle constant durch mehrmaliges Niesen eingeleitet wurden, Röthung der Conjunctiva, vermehrte Thränensecretion, Niesen, respective vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut. Ich selbst constatirte bei vier meiner Kranken Verengerung der Pupille und vermehrte Röthe und Temperatur an der Ohrmuschel auf der am meisten befallenen Seite. Bei einem sehr heftigen Anfalle war das linke Ohr des 30jährigen Patienten purpurroth und heiss und aus dem linken Nasenloch floss fortwährend eine wässerige Flüssigkeit, so dass der Patient nur immer zu wischen hatte. SCHREIBER[2]) erklärt diese Erscheinungen aus den vielfachen anatomischen Verbindungen, welche die oberen Cervicalnerven mit Zweigen des Trigeminus eingehen, respective aus dem Gehalt der in Rede stehen-

den Nerven an vasomotorischen Fasern. Ich selbst möchte auf den gemeinschaftlichen Ursprung von Halssympathicus- und Occipitalisfasern aus dem Halsmark (Centrum cillo-spinale) hinweisen. Für diesen Zusammenhang spricht auch eine Beobachtung von JOHNSON[5]): nach der operativen Lösung der Verwachsungen des Ganglion supremum des Halssympathicus mit der Carotis hörten nicht nur die Erscheinungen im Bereiche des Sympathicus, sondern auch die Schmerzen sofort auf.

Das Allgemeinbefinden kann unter den heftigen Schmerzen und schlaflosen Nächten ausserordentlich leiden. Die Kranken haben nach längerer Dauer gewöhnlich ein blasses, anämisches Aussehen. Einer meiner Kranken war in den zwei Jahren, während welcher er an sehr heftiger Occipitalneuralgie gelitten hatte, um 14 Pfund leichter geworden. ERB sah bei einem 15jährigen Bauernjungen, dessen Anfälle regelmässig von Erbrechen begleitet waren, hochgradigen Marasmus eintreten.

Verlauf. Die Krankheitsdauer ist im Durchschnitt eine viel kürzere als bei den Trigeminusneuralgien. Indessen habe ich selbst schon Fälle von 2—3jähriger Dauer in Behandlung bekommen. Die milderen Formen der Neuralgie werden spätestens in 1—6 Monaten geheilt. Unheilbare Fälle kommen vor.

Die Diagnose hat, wie wir bereits sahen, vor Allem etwaige Affectionen der Halswirbelsäule in's Auge zu fassen. Gleichzeitige Lähmungserscheinungen und atrophische Störungen an den Muskeln der Schulter oder des Armes weisen von vornherein auf diese Ursache hin, ebenso Veränderungen in der Weite der Pupillen. Auch die Inspection und Palpation des Rachens sollte in solchen Fällen nicht unterlassen werden (ERB).

Rheumatische Affectionen der Nackenmuskeln sind gewöhnlich mit Bewegungen des Halses behindernder Steifigkeit verbunden, während die Schmerzparoxysmen fehlen und Schwitzcuren, Elektricität und namentlich kräftige locale Massage sehr bald Heilung herbeiführen. Bei Hirntumoren in der hinteren Schädelgrube strahlen die Schmerzen gewöhnlich in Schultern und Arme herein; auch wird zuweilen durch Klopfen an einer Seite des Hinterhauptes und nicht selten an einer ganz umschriebenen Stelle der Schmerz gesteigert; dazu kommen die übrigen Hirntumor-Symptome. Der hysterische Nackenschmerz kann erst nach längerer Beobachtung als solcher diagnosticirt werden (BERNHARDT[3]).

Die Prognose ist stets mit Vorsicht zu stellen, so lange Tumoren in der hinteren Schädelgrube oder Processe in der Halswirbelsäule nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen sind (BERNHARDT). SEELIGMÜLLER fand in einem Falle von heftiger Occipitalneuralgie Haematoma durae matris, in einem anderen schloss sich an die Neuralgie allgemeine Paralyse an.

Therapie. In allen überhaupt heilbaren Fällen sollte man mit dem Gebrauch anderer Mittel nicht die Zeit versäumen, sondern, wo es angeht, von vornherein den Batteriestrom anwenden. Ich habe Fälle, welche drei Jahre allen erdenklichen Mitteln zur grossen Qual der Kranken auf das Hartnäckigste widerstanden hatten, sich von der ersten galvanischen Sitzung an bessern und in wenigen Wochen zur Heilung kommen sehen. Die Methode besteht in Querleitung eines möglichst kräftigen Batteriestromes durch den Nacken: auf jeder Seite steht in der Richtung des Occipitalis major eine hammerförmige Elektrode; Ein- und Ausschleichen des Stromes ist sehr wünschenswerth; Dauer der täglich vorzunehmenden Sitzungen 10—15 Minuten. Ist kein Batteriestrom zur Hand, so versuche man es mit dem faradischen Pinsel, welcher wenigstens bei den rheumatischen Formen gute Dienste leistet. Bei letzteren lasse ich mit oder ohne gleichzeitigem Gebrauch von Salicylpräparaten das Genick Abends im Bett mit wachholderdurchräuchertem, heissen Hanfwerg einpacken; auch irisch-römische Dampf- oder

Schwitzbäder erweisen sich hier nützlich. Die Anwendung von Vesicatoren hilft nur in frischen Fällen; in veralteten gar nicht oder erst nach wiederholtem Gebrauch. In Fällen, wo alle Heilbestrebungen vergeblich blieben, wird man die Dehnung des Occipitalis versuchen.

In neuester Zeit ist statt dessen die intradurale Resection der hinteren Wurzeln von Chipault und Demoulin[7]) versucht worden: unter 7 Operirten 2 Todesfälle.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern von Erb, Seeligmüller, Anstie, Oppenheim, Bernhardt u. A.: [1]) Romberg, Klin. Ergebnisse. Berlin 1856, pag. 4. — [2]) J. Schreiber, Ueber Occipitalneuralgie, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 50. — [3]) M. Bernhardt, Hirngeschwülste. Berlin 1881. — [4]) Elliot, Journ. of cut. and genit.-ur. diseases. September 1888. — [5]) Th. Diller, Neuritis of the great auricular nerve characterized by recurrent herpetic eruptions over the course of the nerf. Journ. of nervous and mental diseases. Mai 1893, Nr. 5, pag. 321. — [6]) A. B. Johnson, Neuralgia of the great occipital nerf, associated with symptoms of a destructive lesion of the cervical sympathetic. New York med. Journ. 5. Mai 1894, pag. 587. — [7]) Chipault et Demoulin, La résection intradurale des vaccines médullaires postérieurs. Gaz. des Hôp. 1890, Nr. 90 et Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1890. — Vergl. auch Jastrowitz, Zur Kenntniss und Behandlung der Neuralgia occipitalis. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 14 und 15. *Seeligmüller.*

Occiput (auch Occipitium), Hinterkopf; Os occipitis, Hinterhauptsbein.

Occlusion (von occludere, verschliessen), Verschliessung; bald von vorübergehendem, z. B. durch Muskelverschluss bedingtem, bald von dauerndem Verschlusse (Obliteration) von Oeffnungen oder Hohlräumen. — Occlusionsverband — verschliessender, luftabschliessender Verband, s. Antisepsis, Verbände.

Ochronose (von ὠχρός, ockerfarbig, schmutziggelb und νόσος), die krankhafte Gelbfärbung der Gewebe; **Ochropyra** (ὠχρός und πῦρ), das gelbe Fieber.

Ochsengalle, s. Galle, VIII, pag. 209.

Oculomotorius (nervus), s. Gehirn, anatomisch, VIII, pag. 451 und Gehirnnerven, IX, pag. 7.

Odessa. Odessa selbst hat grosse Anstalten für Seebäder im schwarzen Meer. Vor allem aber ist die Umgebung von Odessa reich an Seeschlammbädern in den »Limanen«, den Salzseen der Küste des schwarzen Meeres. Die bekanntesten dieser letzteren Bäder, wo namentlich chronische Rheumatismen in allen ihren Formen, Scrophulose und Erkrankungen des Lymphsystems, Erkrankungen des peripheren Nervensystems, wie An- und Hyperästhesien, Paresen und Paralysen, Neuralgien, namentlich Ischias, traumatische und entzündliche Erkrankungen, chronische exsudative Processe und tertiäre Syphilis Linderung und Heilung suchen und oft auch finden, sind Andrejewski-Liman, Chadjibri-Liman und Klein-Liebenthal in Entfernung von 9, 10 und 15 Km. von Odessa und von 1—2 Km. vom schwarzen Meer, von welchem sie durch schmale Landengen getrennt sind.

Literatur: Die Sool- und Schlammbäder in den »Limanen« bei Odessa. Vortrag von Dr. Abel (Odessa) in der Schlusssitzung des 15. Congresses der deutschen balneologischen Gesellschaft zu Berlin am 14. März 1893. *Edm. Fr.*

Odontagra (von ὀδούς, ὀδόντος, Zahn und ἄγρα); **Odontalgie** (ὀδούς und ἄλγος), Zahnschmerz.

Odontitis (ὀδούς), Zahnentzündung.

Odontoblasten, s. Dentition, V, pag. 508.

Odontom. Dies ist eine Missbildung, hervorgegangen aus einem Zahnkeime. Die Ursachen für die Entstehung der Odontome sind: 1. Mangel an Raum. Die abnorme Lagerung der Nachbarzähne kann ein Haupthinderniss für die Entwicklung eines Zahnes sein. 2. Processe entzündlichen

Charakters geben Veranlassung zu den verschiedenartigsten Verbildungen, namentlich durch die Thätigkeit des Periostes respective Zahnsäckchens.

Zahnmissbildungen kommen vor in allen Lebensaltern, sie kommen auch vor in allen Kieferabschnitten.

Die Krone eines Zahnes, der noch im Kiefer eingeschlossen ruht, mag in Bezug auf äussere Form schon vollkommen entwickelt sein, dann ist die Wurzelbildung noch lange nicht beendet. Wenn nun die letztere irgend eine Hemmung erfährt, dann kommt es leicht zur Entstehung der Verbildung. Auch die Entwicklung der Krone kann behindert sein. Ist die Wurzelbildung gehemmt, dann stossen wir auf andere Erscheinungen. Durch den Reizungszustand, in welchem sich die Zahnpulpa befindet, entstehen Dentinneubildungen (Dentikel, Baume). Auf einen langandauernden Reiz wird die Odontoblastenschichte zu Dentikelbildung angeregt.

Virchow nennt die Dentikel »innere Odontome«. Durch sie wird die Pulpa auf spaltenförmige Räume reducirt, welche zum Theil verkalken, zum Theil noch Blut führen. Das Schmelzorgan erleidet eine totale Zersplitterung. Die Verkalkungen der Schmelzzellen bleiben meist aus. Das Cement bleibt auf einer niederen Stufe der Entwicklung stehen. Besonders lehrreich ist das Vorkommen deutlicher Knochenhöhlen an der oberen, der Mundhöhle zugewendeten Peripherie mancher Odontome. Diese Erscheinung fordert zum Nachdenken über das Wesen des Schmelzoberhäutchens auf. Wedl und Tomes sprechen es für eine Fortsetzung der Cementlage, also für rudimentäre Knochensubstanz an. Bei vielen Säugethieren überzieht das Cement die Krone der Zähne, und beobachten wir bei Pflanzenfressern, vornehmlich beim Elephanten und den Faulthieren, aber auch beim Walross und anderen dasselbe in einer mächtigen Lage. Bei den Quadrumanen und den Landcarnivoren treffen wir schon das Schmelzoberhäutchen. Ein Odontom kann alle Bestandtheile des Zahnes enthalten. Am häufigsten fehlt der Schmelz. Während das Cement immer einen Bestandtheil der Missbildung ausmacht, treffen wir Dentin manchmal in sehr geringer Ausdehnung an, hin und wieder sogar stossen wir auf ein Gewebe, das man auf den ersten Blick für rudimentäres Dentin, aber auch für Cement halten könnte. Nach Kölliker kommen sich Cement oder Knochen und Dentin oft sehr nahe, dann nämlich, wenn letzteres von zahlreichen Havers'schen Canälen durchzogen ist und, wie Retzius gefunden zu haben glaubt Knochenkörperchen enthält, andererseits Cement oder Knochen, entweder sehr in die Länge gezogene Höhlen mit zahlreichen Ausläufern und ebenfalls Gefässcanäle besitzt, oder neben spärlichen Lacunen viele parallele Canälchen wie Zahnbeinröhrchen führt.

Infolge fibröser Entartung der embryonalen Zahnpulpa kann eine Missbildung entstehen. Robin beschreibt eine solche, die er im Unterkiefer eines $2^1/_2$jährigen Kindes beobachtete. In der Geschwulst waren Papillen mit schon deutlichem Dentin und Schmelz zu erkennen. Leisering beobachtete im Unterkiefer eines Kalbes eine Geschwulst, welche Virchow als eine myxomatöse Wucherung des Zahnkeimes bezeichnete.

Wedl beschreibt ein Odontom, das aus dem Keime eines Pferdezahnes hervorgegangen war.

Die Odontome verursachen selten Beschwerden. In einzelnen Fällen trat Periostitis im Bereiche der Missbildung auf und veranlasste die Extraction derselben. Die Operation ist hin und wieder mit Schwierigkeiten verbunden, dann nämlich, wenn das im Knochen eingebettete Odontom grösser ist als der Umfang der Zugangsöffnung. In seltenen Fällen ist eine Erweiterung der letzteren mit Meissel und Hammer nothwendig gewesen.

Literatur: [1]) C. Wedl, Pathologie der Zähne. Leipzig 1870. — [2]) J. Arkövy, Ueber ein Odontom. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1886. — [3]) v. Metnitz, Ein

Odontom im Bereiche der Schneidezähne. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1891. — [4]) E. Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. Wien und Leipzig 1892, II. — [5]) Heider und Wedl, Atlas zur Pathologie der Zähne. Leipzig 1893, 2. Aufl. — [6]) v. Metnitz, Lehrbuch der Zahnheilkunde. Wien und Leipzig 1895, 2. Aufl.

v. Metnitz.

Odontoplastik (von ὀδούς und πλάσσειν), Zahnplastik s. Zahnoperationen.

Odontose (ὀδούς), Zahnbildung = Dentition.

Odorament (odeurs, Duftmittel).

Oedem (οἴδημα, von οἰδεῖν, anschwellen), s. Hydrops, XI, pag. 128.

Oedema glottidis, s. Larynxödem, XIII, pag. 260.

Oedembacillus, s. Bacillus oedematis maligni, unter Bacillus, II, pag. 585.

Oele, Olea. Unter diesem Namen fasst man eine Anzahl ganz verschiedenartiger Substanzen zusammen. Es sind organische Körper, bei gewöhnlicher Temperatur flüssig (mit wenigen Ausnahmen), mit Wasser nicht mischbar; sie haben die Eigenthümlichkeit, auf Papier getröpfelt, einen Fettfleck zu hinterlassen. Man unterscheidet drei ganz verschiedene Arten von Oelen: fette, ätherische und empyreumatische. (Ueber Erdöle s. Petroleum.)

Die fetten Oele sind die Glycerinester einiger fetter Säuren, sie spalten sich daher beim Kochen mit Alkalien in Glycerin und die betreffenden fetten Säuren, deren Alkaliverbindungen (Seifen) dabei entstehen. Glycerin ist bekanntlich ein Alkohol mit drei OH-Gruppen; es können in ihm 3 Wasserstoffatome durch die betreffenden Säureradicale ersetzt werden. Bei den hier in Betracht kommenden Substanzen sind alle drei Wasserstoffatome in dieser Weise ersetzt, es sind daher sogenannte Triglyceride. Die Formel des Glycerins ist: $CH_2OH.CH.OH.CH_2OH$, die Formel der Oelsäure z. B. ist $C_{17}H_{33}COOH$. Es tritt nun je ein Molecül Oelsäure mit je einer OH-Gruppe des Glycerins unter H_2O-Austritt zusammen, und so bildet sich das Triolëin, eine der häufigsten hier in Betracht kommenden Substanzen:

$$\begin{array}{c} CH_2\,O\,CO\,C_{17}\,H_{33} \\ CH\,O\,CO\,C_{17}\,H_{33} \\ CH_2\,O\,CO\,C_{17}\,H_{33}. \end{array}$$

Der umgekehrte Process findet unter H_2O-Aufnahme bei der Verseifung statt.

Die fetten Oele sind in Wasser unlöslich, in Aether, Schwefelkohlenstoff, Petroläther leicht und in Alkohol schwer löslich. Sie schwimmen auf Wasser, bringen auf Papier einen Fettfleck hervor, der beim Erhitzen nicht verschwindet. Bei starker Erhitzung zersetzen sie sich. Wenn sich auch die fetten Oele in Wasser nicht lösen, so ist es doch leicht, aus beiden eine Emulsion darzustellen. Man mischt sie zu diesem Zweck mit Gummischleim, Eigelb, oder, was noch empfehlenswerther, mit einer schwachen Sodalösung. Schon eine 1%ige genügt. Wichtig ist ferner, dass auch Seifenlösungen diese Eigenschaft haben, da die Emulgirung der Fette im Darm darauf beruht. Man unterscheidet trocknende und nicht trocknende fette Oele. Die ersteren enthalten Glyceride ungesättigter Säuren, nämlich der Leinölsäure und der Ricinusölsäure (über diese s. Ricinusöl). Sie oxydiren sich an der Luft und bilden dabei eine feste Haut. Zu ihnen gehören: Leinöl, Hanföl, Mohnöl, Nussöl. Für den Arzt hat wohl das Leinöl das grösste Interesse. Es ist gewonnen durch Pressen oder Behandlung mit Schwefelkohlenstoff aus dem Samen von Linum usitatissimum, enthält etwa 80% Linolensäure, Isolinolensäure und Linolsäure. Mit Kalkwasser giebt Leinöl die bekannte Emulsion die auf Brandwunden als Decke mit Vorliebe gebracht wird. Leinöl wird wie Olivenöl in manchen Gegenden (Lausitz z. B.) bei Bereitung der Speisen gebraucht.

Die nicht trocknenden Oele enthalten die Glyceride gesättigterer (wenn auch nicht ganz gesättigter) Fettsäuren, namentlich des Trioleins. Sie verharzen nicht an der Luft, werden aber durch Zersetzung ranzig, d. h. es wird Fettsäure frei. Das Bekannteste ist das Olivenöl (Baumöl), gewonnen durch Pressen aus dem Fruchtfleisch der Olive. Es enthält etwa 75% Triolein und dann namentlich das Triglycerid der Palmitinsäure. Sonst gehören hierher noch Rüböl, Mandelöl, Eieröl und Leberthran. Der Leberthran besteht zu 75% aus Triolein, zu 20% etwa aus Stearin und Palmitin und enthält dann noch, worauf ein grosses Gewicht gelegt worden ist, freie Fettsäure (Oelsäure), ferner Spuren von Jod, Brom, Phosphor, Schwefel. Dasjenige Präparat, das jetzt zu medicinischen Zwecken verwandt werden darf, wird auf folgende Weise gewonnen: Unmittelbar nach dem Fang der Fische werden die Lebern herausgenommen, von der Gallenblase befreit und gewaschen. Dann werden sie in Kessel gebracht, in oder um die (letzteres ist vorzuziehen) Dampf von etwa 60% geleitet wird. Dabei läuft ein ganz heller, säurefreier Thran aus. Dieser wird nachher auf 5—10% unter Null abgekühlt, um ihm die festen Fette (Palmitin und Stearin) zu nehmen. Bei der Aufbewahrung entstehen dann allerdings immer geringe Säuremengen. Der Leberthran soll gelb, klar, von schwach saurer Reaction sein, nicht ranzig schmecken.

Der sogenannte naturelle Leberthran der früher gebraucht wurde, wird in anderer Weise gewonnen. Die Dorschlebern werden in mächtige Tonnen gelegt und unter freiem Himmel der Sonne ausgesetzt. Dabei läuft zuerst ein heller Thran aus ihnen aus, später aber braun gefärbte Massen. Zum Schluss werden dann durch Anwendung von Hitze oder durch Auspressen noch stärker verunreinigte Producte erlangt.

Man hat daher auch vorgeschlagen, ein Gemisch von 94 Theilen Olivenöl und 6 Theilen Oelsäure dem Leberthran zu substituiren (sogenanntes Lipanin).

Das Olivenöl wird in der Medicin zu mehrfachen Zwecken angewandt. Zunächst äusserlich zu Einreibungen in die Haut. Wo es darauf ankommt, die Haut geschmeidiger zu machen, also z. B. bei entzündlichen Processen in oder unter der Haut (Erysipel z. B.). Das Oel durchsetzt dabei, wenn etwas energischer eingerieben wird, die Haut, dringt in die Drüsen ein und wird resorbirt. Sind grössere Mengen eingerieben, so soll es in den Fäces wieder erscheinen (Randolph und Roussel [1]). Den Oeleinreibungen hat man dann noch andere Eigenschaften nachgerühmt, die jetzt wohl nur wenig anerkannt werden. So sollen sie namentlich bei Kindern die Fiebertemperatur herabsetzen, colliquative Schweisse mässigen etc. Auch zur Einfettung der Haare und der Kopfhaut nimmt man von den Oelen zweckmässig die fetten nichttrocknenden, da die trocknenden eine Kruste bilden würden. Die Haare werden danach weicher und elastischer. Bei Abschuppungen der Kopfhaut wird Olivenöl (neben Ricinusöl) viel verwandt, namentlich nach vorhergehenden Waschungen mit Alkohol oder anderen Antisepticis.

Innerlich wird reines Olivenöl nicht gerade häufig verwandt. In grossen Dosen (über 100 Grm.) ist es per Schlundsonde gegeben bei Gallensteinkoliken. Es ist übrigens auch in kleineren Dosen ein mildes Abführmittel. Mit der Nahrung wird Oel zugeführt, namentlich im Süden, wo es das Hauptnahrungsfett darstellt. Im Darm wird es zum Theil durch das Pankreasferment gespalten, emulgirt und dann resorbirt.

Auch zu Klystieren hat man Oel verwandt, meist allerdings nur als Zusatz. Man nimmt einige Esslöffel auf ein Klysma und schüttelt das Ganze energisch durch.

Ueber den Leberthran ist man zu verschiedenen Zeiten sehr verschiedener Ansicht gewesen. Früher hielt man ihn beinahe für ein Specificum

gegen mannigfache tuberkulöse Affectionen, namentlich gegen Scrophulose; als dann aber die chemische Analyse zeigte, dass er im Wesentlichen den Fetten an die Seite zu setzen wäre, vollzog sich langsam ein Umschwung der Ansichten und man wurde geneigt, ihn der Hauptsache nach für ein Mästungsmittel anzusehen. Diese Anschauung geht zurück auf die Arbeiten von BERTE (1856), NAUMANN (1865) und BUCHHEIM (1874). Nach diesen Autoren liegt das Eigenthümliche des Leberthranes darin, dass er zunächst sehr leicht verdaulich ist; denn ein Theil der Fettsäuren ist in ihm frei; sobald diese in den Darm kommen, verseifen sie sofort und emulgiren die ganze Fettmasse, welche nun resorptionsfähig ist. Bei Verdauung gewöhnlicher Fette muss erst die Spaltung und Verseifung vom Pankreassaft vollzogen werden. Weiterhin stellt dann der Leberthran ein sehr reines Fett dar, ist also in der That ein sehr rationelles Nährmittel. Ob der erste Theil der mitgetheilten Theorie ganz richtig ist, ist wohl etwas fraglich; denn es liegt ihr die Vorstellung zugrunde, dass die gewöhnlichen Fette schlecht resorbirt würden (siehe bei den betreffenden Krankheiten) weil Spaltung und Emulgirung im Darm nicht recht vonstatten gingen, wovon bisher nichts nachgewiesen ist.

Dagegen hat vielleicht eine andere Erklärung einige Wahrscheinlichkeit für sich: Die Nahrung, die wir im Allgemeinen geniessen, und namentlich die, welche auch jetzt noch mit Vorliebe den Kindern gegeben wird, ist relativ fettarm, da fette Speisen aus verschiedenen Rücksichten gemieden werden. Infolge dessen fällt der Hauptfactor der Ernährung auf Eiweiss und Kohlehydrate. Dieser Einseitigkeit wird nun durch den Leberthran entgegen gearbeitet und dabei dem Körper ein sehr reines Fett dargeboten. Man hat allerdings auch versucht, ganz anderen Factoren, nämlich dem (allerdings sehr geringen) Jodgehalt des Präparates seine Wirkungen zuzuschreiben, wovon bisher nichts nachgewiesen ist.

Man giebt den Leberthran in Dosen von mehreren Esslöffeln täglich. Um den unangenehmen Geschmack wegzunehmen, lässt man zweckmässig ein Stückchen Schwarzbrot, eine Mandel oder etwas Aehnliches nachessen. Es ist übrigens Leberthran auch in viel grösseren Dosen, nämlich bis zu 1 Kilo in der Woche gegeben. Allerdings kann die Verdauung dabei leiden.

Injicirt man Oel in die Vena jugularis (oder eine andere Vene), so bleibt ein grosser Theil in den Lungencapillaren stecken. Doch lösen sich diese Embolien wieder und das Oel gelangt in den grossen Kreislauf. Es wird ausgeschieden durch den Urin (VIRCHOW, 1856). Auch nach Injection von Oel in das Abdomen kann Fett in den Urin übergehen (LUDWIG, 1840). Wird Leberthran, stark emulgirt, in die Venen gespritzt, so soll nach kleinen Dosen schon eine Art Narkose und später Herzlähmung auftreten (KOBERT und RASSMANN [2]).

Gelangen grössere Mengen trocknender Oele in die Circulation, so werden auch sie durch den Urin ausgeschieden und können dabei (nach LASSAR) die Nierenepithelien angreifen, wie sonst Terpentinöl.

Die fetten Oele, namentlich das Olivenöl, werden dann pharmaceutisch benutzt zu Salben und als Lösungsmittel für andere Stoffe. Im Coldcream befinden sich 32 Theile Mandelöl auf 26 Theile anderer Substanzen (Wachs, Wallrath, Waiser etc.). Im Linimentum volatile sind ausser Ammoniak noch Olivenöl und Mohnöl enthalten. Im Unguentum Diachylon sind Bleipflaster und Olivenöl zu gleichen Theilen gemischt. Im Unguent. cereum sind auf 3 Wachs 7 Olivenöl enthalten.

Gelöst werden im Olivenöl namentlich Phosphor, Campher, Carbolsäure. Ferner wird mit Oel das Oleum Hyoscyami dargestellt. Dies geschieht nach Pharm. Germ. durch Abpressen des mit Weingeist macerirten und dann mit Oel erwärmten Krautes.

Die aus den Fetten abspaltbare Oelsäure hat auch medicinische Verwendung gefunden. Sie löst ätherische Oele und Campherarten, Metalloxyde und Alkaloide (z. B. Morphin 2%ig). Kautschuk löst sich in Oelsäure und bildet so das Elasticin, das man gebraucht hat, um Sonden und andere Metalltheile damit zu überziehen und so vor der Einwirkung chemischer Agentien (Höllenstein z. B.) zu schützen.

Zum Schluss mag noch erwähnt werden, dass auch einige schmalzartige Fette mit dem Namen Oel belegt worden sind, missbräuchlicher Weise, da so die falsche Vorstellung erweckt wird, dass sie flüssig seien. Es sind dies Oleum Palmae, Ol. Cocois und das talgharte Ol. Cacao (s. diese).

Während die fetten Oele sämmtlich chemisch sich sehr ähnlich sehen, ist dies bei den ätherischen Oelen nicht der Fall. In dieser Gruppe sind die verschiedenartigsten Substanzen enthalten. Ihre Hauptcharaktere sind folgende: Sie stammen aus Pflanzen, haben sehr eigenthümlichen und starken Geruch, mischen sich nicht mit Wasser, oder vielmehr, sie lösen sich nur in geringen Mengen in ihm, geben ihm aber dabei den ihnen eigenthümlichen Geruch. In der Hitze verflüchtigen sie sich unzersetzt, sind mit Wasserdämpfen destillirbar und geben auf Papier wie die fetten Oele einen Fettfleck, der aber beim Erwärmen verschwindet. Die meisten hierhergehörigen Oele sind in den Pflanzen präformirt und können aus ihnen durch Destillation mit Wasserdampf gewonnen werden (einige können allerdings auf diesem Wege nicht dargestellt werden, sondern erfordern umständlichere Extractionsmethoden). Das ätherische Bittermandelöl und das Senföl sind als solche nicht in den betreffenden Pflanzen enthalten, sondern bilden sich erst durch Fermentwirkung. Endlich entstehen bei der Gährung einiger Pflanzen (Schafgarbe, Brennnesseln, Tausendguldenkraut etc.) ätherische Oele (Olea fermentationis).

Die meisten hierher gehörigen Oele sind farblos, bräunen sich aber an der Luft und verharzen. Rectificirt sind sie wieder farblos. Ausgesprochen gefärbt sind von den gewöhnlicheren Ol. Caryophyllorum und Ol. Cinnamomi. Blau ist Ol. Chamomillae vulg. Sie sind stark lichtbrechend und meist optisch activ. In concentrirtem Alkohol sind sie löslich, ebenso in Aether, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, neutralen Fetten und fetten Säuren.

Das specifische Gewicht liegt meist unter dem des Wassers. Schwerer als dieses sind Ol. Sinapis, Caryophyll., Cinnam., Santali.

In einer Anzahl von ätherischen Oelen ist das riechende Princip mit Sicherheit festgestellt worden, und zwar: Im Bittermandelöl der Benzaldehyd, im Thymianöl das Thymol, im Zimmtöl das Zimmtaldehyd, im Senföl der Isothiocyansäureallyläther, endlich im Wintergreenöl der Salicylsäureäthyläther. Abgesehen von diesen kommen in den übrigen ätherischen Oelen hauptsächlich zwei Arten von Verbindungen vor, die man als Terpene und Camphene zu bezeichnen pflegt. Die Terpene entsprechen der Formel $C_{10}H_{16}$, die Camphene den Formeln $C_{10}H_{16}O$, $C_{10}H_{18}O$, $C_{10}H_{20}O$. Die sauerstofflosen Terpene sind flüssig, die sauerstoffhaltigen Camphene meist fest. Nach den classischen Arbeiten von WALLACH lassen sich die Terpene auf eine Anzahl (8) verschiedene Typen zurückführen, die untereinander isomer sind. Er hat ferner gezeigt, dass für verschieden gehaltene Terpene factisch identisch sind. Wesentlich aus Terpenen bestehen von hier interessirenden Oleum Citri, Ol. Aurant. flor., Ol. Rosmar., Ol. Juniperi, Ol. Terebinthiae. Die übrigen sind Gemische von Terpenen und Camphenen.

Das wichtigste der hier in Betracht kommenden Oele ist das Terpentinöl. Es ist neben Colophonium im Terpentin, dem Harzsaft von Nadelhölzern enthalten. Bei Destillation mit Wasserdämpfen geht es über und Colophonium bleibt zurück. Die Terpentinöle verschiedener Provenienz verhalten sich optisch verschieden: Das amerikanische dreht rechts, das französische links.

Siedepunkt 150°, löslich in Alkohol und Aether, löst Harze, Schwefel, Phosphor. Es wird in der Technik verwendet zur Bereitung von Firnissen und Oelfarben.

An der Luft absorbirt Terpentinöl Sauerstoff unter Ozonbildung. Dabei bilden sich Ameisensäure, Essigsäure und Cymol. Zugleich entsteht Ozon.

In die Haut eingerieben erzeugt es zunächst Röthung und Wärmegefühl. Später entstehen Schwellung, Bläschenbildung etc., kurz eine leichte Hautentzündung.

Innerlich genommen, wird es im Darm emulgirt und resorbirt. Gelangt es in grossen Dosen in die Blutbahn, so steigt der Blutdruck und die Athmung sowie die Reflexerregbarkeit. Zum Schluss erfolgt (bei Thieren) allgemeine Lähmung (KOBERT[3]). Durch die Nieren wird es als Terpenglykuronsäure ausgeschieden und ertheilt dem Urin den bekannten Veilchengeruch. Zuerst wirkt dabei das Oel als Diureticum, späterhin aber erfolgt starke Nierenreizung, Hämaturie und Nephritis.

Terpentindampf wird von den Lungen absorbirt; der Urin nimmt Veilchenduft an.

Therapeutisch wird die hautreizende Eigenschaft des Terpentinöls verwandt zu Einreibungen bei Muskelrheumatismus. Im Unguent. Tereb., das man zu gleichem Zweck anwendet, ist ein Drittel Terpentinöl, im Unguent. basilicum ein Zehntel enthalten. Innerlich wird Terpentinöl kaum noch gegeben, für die Diurese nimmt man lieber das Terpinum hydratum in Dosen von 1—2 Grm. täglich (s. dieses).

Endlich aber lässt man Terpentindampf einathmen, am einfachsten, indem man Terpentinöl auf heisses Wasser giesst. Dann erfüllt der Dampf die ganze Stube. Es ist empfohlen namentlich gegen putride Processe in den Lungen sowie zur Beschränkung heftiger Blennorrhoen.

Ein eigenthümliches Terpen ist aus dem Cubebenöl dargestellt. Erst sechs bis zwölf Stunden nach dem Einnehmen von Cubebenöl bekommt der Urin den ihm eigenthümlichen balsamischen Geruch; er ist dabei vollkommen klar und enthält das verharzte Oel, an Alkali gebunden. Nach Einnahme von 30 Grm. Copaivaöl wurden über $5^0/_0$ davon in diesem verharztem Zustand im Urin nachgewiesen. Durch Zusatz von Salpetersäure entsteht im Urin eine in Aether leicht lösliche Fällung, welche die Harzmasse darstellt (BERNATZIK, QUINCKE[6]). Die Ausscheidung dauert bis zum vierten Tage, woraus hervorgeht, dass entweder die Resorption oder die Umwandlung in ein secretionsfähiges Product sehr langsam vor sich geht. Der Durchtritt der so veränderten Oele kann die Nieren und Harnwege ziemlich intensiv reizen. Noch mehr ist dies bei Ol. Sabinae, Ol. Thujae und Ol. Taxi der Fall (s. die betreffenden Stoffe).

Zum Schlusse mögen hier noch zwei wichtige schwefelhaltige Oele kurz besprochen werden: das Senföl und das Knohlauchöl. Das Senföl enthält hauptsächlich den Allylester der Isothiocyansäure ($CS\,NC_3H_5$). Es wird gewonnen durch Destillation des schwarzen Senfsamens. In diesem ist es jedoch nicht präformirt, sondern entsteht erst aus dem myronsauren Kalium (einem Glykosid), das unter dem Einflusse eines Fermentes, des Myrosins, in Traubenzucker, saures schwefelsaures Kalium und Senföl zerfällt. Es riecht intensiv stechend, zieht auf der Haut Blasen und hat starke antifermentative Eigenschaften.

Das Knoblauchöl erhält man durch Destillation des Knoblauchs mit Wasser. Es enthält hauptsächlich Schwefelallyl $[S(C_3H_5)_2]$.

Eine jetzt fast ganz obsolet gewordene Gruppe von Oelen bilden die empyreumatischen. Es sind dies öläbnliche Producte der Destillation von pflanzlichen oder thierischen Geweben. Von den pflanzlichen Oelen, die hierher gerechnet werden, seien hier kurz folgende angeführt:

Oleum aloeticum, ein theerartiges Oel, entstanden durch trockene Destillation von Aloe, Myrrhen, Weihrauch und Olivenöl (früher als Vermifugum gebraucht).

Oleum Cerae, entstanden durch Destillation von Wachs mit Aetzkalk.

Oleum Pini rubrum, erhalten durch trockene Destillation von Coniferentheer etc.

Chemisch betrachtet, stellen diese Oele ein sehr buntes Gemisch von fetten Säuren, Alkoholen, Phenolen, Benzol, Toluol etc. vor. Es sind im Ganzen ähnliche Substanzen, wie sie sich auch im Holzessig finden.

Von thierischen diesbezüglichen Präparaten hat das Oleum animale crudum und seine Präparate ein gewisses Interesse. Es wird bei Verkohlung der Thierknochen als Nebenproduct gewonnen. Ein ganz ähnliches Präparat ist das Oleum cornu cervi, Hirschhornöl. Aus diesem erhält man durch Destillation mit Wasser ein helles, unangenehm riechendes Oel, das sich an der Luft bald färbt, das Oleum animale Dippelii. Specifisches Gewicht etwa 0,8. In ihm sind enthalten Pyridin, Picolin, Lutidin und Collidin, also Pyridin und seine methylirten Producte. Durch die Anwesenheit dieser Körper ist das DIPPEL'sche Thieröl ein Gift von nicht zu verachtender Wirksamkeit. Ein oder einige Esslöffel verschluckt, können den Tod zur Folge haben (CHAUSSIER, KUNTZ). Erbrechen, Durchfall, Speichelfluss, Muskelzuckungen, Stupor setzten das Vergiftungsbild zusammen. DIPPEL's Thieröl wurde früher als Nervinum in Dosen von 5—10 Tropfen gebraucht.

Literatur: [1]) RANDOLPH und ROUSSEL, VIRCHOW-HIRSCH' Jahresbericht. 1883, I. — [2]) RASSMANN, Inaug.-Dissert. Halle 1880. — [3]) KOBERT und KÖHLER, Untersuchungen über Terpentinöl. Halle 1877. — [4]) GOURBEYRE, Gaz. méd. de Paris. 1853. — [5]) W. BERNATZIK, Neues Repert. für Pharmacie. 1898, XIV. — [6]) MITSCHERLICH, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 1851, II.

Geppert.

Oelgallerte. Schmilzt man ein Oel oder einen Balsam mit dem 4. oder 5. Theil Cetaceum zusammen, so erhält man eine Substanz von gallertartiger Consistenz. Sie lässt sich mit dem Theelöffel oder einem Messer abstechen und kann in Oblate genommen werden. Namentlich werden in dieser Form Leberthran, Ricinusöl und Copaivabalsam genommen.

Geppert.

Oenomanie (von οἶνος, Wein und μανία), s. Delirium tremens, V, pag. 475.

Oenothera. Ein aus Oenothera biennis (evening-primrose) bereitetes Fluidextract wurde in Amerika besonders bei asthmatischen Beschwerden, innerlich zu $^1/_2$—1 Theelöffel pro dosi (DAVIS) empfohlen.

Oertelcur, s. Fettsucht, VII, pag. 565.

Oesel, Insel in der Ostsee, zu Livland gehörig, mit See- und Seeschlammbädern, s. Arensburg. *Edm. Fr.*

Oesophagismus (von οἰσοφάγος — οἴσειν, tragen und φαγεῖν, essen — Speiseröhre), Krampfzustand des Oesophagus; **Oesophagitis,** Entzündung. — **Oesophagoskopie,** Inspection des Oesophagus — vergl. Oesophaguskrankheiten.

Oesophagomalacie, s. Magenerweichung, XIV, pag. 241.

Oesophagotomie. 1. Die Oesophagotomia externa, die künstliche Eröffnung des Halstheiles der Speiseröhre von aussen, wurde bereits von VERDUC im Beginne des 17. Jahrhunderts vorgeschlagen, aber erst 100 Jahre später, 1738 von GOURSAULT [1]), nach ihm von ROLAND bei einem nach aussen sich abhebenden Fremdkörper ausgeführt. GUATTANI ent-

warf zuerst ein bestimmtes Verfahren, zu welchem sich später eine ganze Reihe von Methoden gesellte.

Die Indicationen werden geboten durch Fremdkörper, durch Verengung und Divertikelbildung des Speiserohres.

Bezüglich der Fremdkörper stellte BLASIUS[2]) folgenden Satz auf: Die Operation ist angezeigt bei einem im Halstheile der Speiseröhre festsitzenden Fremdkörper, welcher das Leben noch auf andere Weise als durch eine, mittels der Bronchotomie zu behebende Erstickungsgefahr bedroht, und vor Eintritt eines höheren Grades solcher Gefahr weder nach oben ausgezogen, noch nach abwärts gestossen werden kann, oder welcher wegen seiner mechanischen und chemischen Eigenschaften nicht in den Magen gelangen darf. Dieser Satz gilt auch heute noch, muss aber dahin erweitert werden, dass Fremdkörper bisweilen auch dann noch von der Operationswunde entfernt werden können, wenn sie im Brusttheile des Oesophagus sitzen.

Verengerungen der Speiseröhre bilden eine Indication, insofern dieselben die Nahrungszufuhr hindern.

a) Narbige Stricturen. Bei ihnen soll die Operation in erster Linie das gefährdete Leben erhalten, indem sie die gehinderte Ernährung wieder frei macht; das kann sie nur, wenn sie unterhalb des Hindernisses fällt oder die Möglichkeit bietet, dasselbe zu überwinden, beziehungsweise zu beseitigen. Sie soll also einerseits ein augenblicklich lebensrettender, andererseits aber womöglich ein therapeutischer Eingriff sein. Das kann sie aber wieder nur unter ganz bestimmten, durch Sitz, Zahl und Ausdehnung der Strictur gegebenen Bedingungen; d. h. die Oesophagotomie wird bei sehr tief in der Brusthöhle gelegenen Veränderungen wenig, bei mehrfachen, sehr ausgedehnten oder die ganze Röhre einnehmenden Verengerungen absolut nichts nützen. Damit ist positiv die Beschränkung ihres Nutzens gegeben.

b) Verengerungen des Speiserohres durch Neubildungen. Hier hat die Operation entweder ausschliesslich den Zweck der Ernährung des Kranken, oder sie ist nur ein Voract zur Entfernung des Hindernisses, zur Resectio Oesophagi (Oesophagektomie), welche unter geeigneten Verhältnissen auch bei ringförmigen, narbigen Stricturen Anwendung finden könnte.

Aehnlich liegen die Dinge bei den Pulsionsdivertikeln, die ihren Ausgangspunkt gewöhnlich an der unteren Grenze des Pharynx nehmen. Entweder geschieht die Operation nur zur Anlegung einer Ernährungsfistel, oder sie dient dazu, das Divertikel selbst in Angriff zu nehmen.

Operationsmethoden. 1. GUATTANI.[3]) Der Hauptschnitt fällt links neben die Luftröhre, beginnt oberhalb des Ringknorpels, läuft an der Innenseite des Kopfnickers schräg nach unten und endet dicht über dem Brustbein. (Schonung der V. jugularis externa!) Nach Durchtrennung des Platysma schiebt man die Mm. sternohyoideus und sternothyreoideus von einander, löst den linken Lappen der Schilddrüse, lässt denselben mit einem stumpfen Haken nach rechts, Karotis und Jugularis nach links ziehen und legt, immer hart an der Luftröhre bleibend und mit den Fingern und dem Scalpellstiele arbeitend, die Speiseröhre frei.

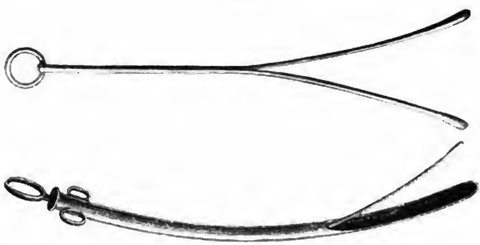
2. ECKOLDT.[4]) Diese Methode ist für diejenigen Fälle bestimmt, bei denen die Eröffnung der Speiseröhre tiefer geschehen soll, oder bei denen eine Vergrösserung der Schilddrüse vorliegt. Der Schnitt fällt zwischen die beiden Schenkel des Kopfnickers, d. h. in das von denselben umschlossene, spitzwinkelige Dreieck; er läuft von der Spitze dieses Dreieckes schräg nach unten und innen bis zum Sternalende des Schlüsselbeines. Nach Durchtrennung der Haut und des Platysmas sucht man auf unblutigem Wege hinab zum Oesophagus zu gelangen, auf welchem nahe der Trachea der Recurrens verläuft. Ist der Raum zu beschränkt — und das dürfte wohl immer der Fall sein —, dann soll man die beiden Schenkel des Sterno-

cleidomastoideus noch weiter nach oben hinauf spalten, ohne jedoch den Omohyoideus oder die A. thyreoidea inferior zu verletzen. Beim weiteren Vordringen hält man sich stets an der äusseren Seite des Sterno-thyreoideus.

3. Begin.[5]) Während bei dem bisherigen Verfahren der Chirurg sich an der rechten Seite des Kranken befindet, steht er nach Begin's Verfahren links, und führt den Schnitt von unten nach oben parallel der Luftröhre vom Sternoclaviculargelenk bis zum oberen Rande des Schildknorpels. Ein Gehilfe zieht die Trachea nach rechts; der Chirurg selbst die Gefässe und Nerven nach links und dringt zwischen diesen Gebilden zum Oesophagus vor.

4. Vacca-Berlinghieri's[6]) Methode geschieht unter Zuhilfenahme des Ektropösophags und setzt voraus, dass das Instrument bis zur Eröffnungsstelle eingeführt werden könne, was jedoch bei Stricturen des Halstheils überhaupt nicht, bei Fremdkörpern mindestens nicht immer der Fall ist. Unzweifelhaft wird die Operation durch einen nach aussen sich abhebenden Fremdkörper erheblich erleichtert. Für die Fälle nun, bei denen der Fremdkörper nicht prominirt, erfand Vacca den Ektropösophag, der nach dem Princip des Belloc'schen Röhrchens construirt ist. Das Instrument besteht aus der Röhre und der Feder. Die Röhre ist gebogen, am Griffende mit

Fig. 8



Ektropösophag von Vacca-Berlinghieri.

zwei seitlichen Ringen und am oberen Theile, an der concaven Seite mit einem Spalt versehen, welcher jedoch nur so weit nach oben reicht, dass der Schnabel einen Blindsack bildet. In der Röhre steckt ein silberner Stab, der am unteren Ende einen Ring und am oberen zwei federnde, mit einem Knopfe endigende Arme trägt. Schiebt man den Stab ganz in die Röhre hinein, so werden die beiden Arme durch das blinde Ende derselben zusammengehalten; zieht man den Stab ein wenig zurück, so federt der eine Arm aus der Röhre hervor. Luer hat das Instrument dahin geändert, dass die Feder sich bogenförmig aus dem Spalt hervorwölbt, und dass dieser Bogen mit einer Rinne versehen ist, in welche man wie in eine Hohlsonde hineinsieht.

Der Schnitt beginnt links in der Höhe des oberen Randes der Cartilago thyreoidea und endet 5 Cm. unterhalb derselben. Nach Vollendung des Hautschnittes wird das Instrument geschlossen, d. h. bei vorgeschobener Feder eingeführt, so dass der Schnabel desselben etwa dem unteren Mundwinkel entspricht. Darauf setzt man Zeige- und Mittelfinger in die beiden Seitenringe der Röhre, den Daumen in den Ring der Feder und zieht diese zurück. Sofort springt der eine Arm aus dem Spalt der Röhre, und der Knopf desselben treibt die Oesophaguswand in die Wunde. Während

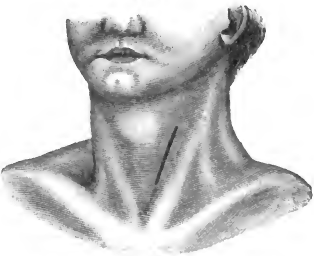
ein Gehilfe das Instrument festhält, dringt der Operateur in die Tiefe, lässt den M. sterno-thyreoideus nach rechts, den Sterno-cleidomastoideus nach links ziehen, durchschneidet den M. omohyoideus, legt den Oesophagus frei, eröffnet denselben und erweitert die Wunde nach oben hin.

Vacca's Ektropösophag hat man durch allerlei Surrogate ersetzen wollen. Lisfranc nahm eine Canüle mit gefurchtem Stiel, auf welchem der Einschnitt in den Oesophagus geschehen sollte. Bell bediente sich eines metallenen Katheters. Wenn aber Roux die Speiseröhre mit der Cosme'schen Pfeilsonde von innen nach aussen durchstossen will, so ist das ebensogut eine Verirrung wie der Vorschlag Gescher's, die Eröffnung in der vorderen Speiseröhrenwand durch die Trachea hindurch vorzunehmen.

Nélaton wollte, wie Guattani ursprünglich that, den Schnitt in die Mittellinie legen und die Sternohyoidei auseinanderschieben, dann aber das Mittelstück der Schilddrüse doppelt unterbinden und den dicken Lappen stumpf ablösen.

Da der linke Rand der Speiseröhre etwas unter der Luftröhre hervorragt, während der rechte Rand völlig unter dieser verborgen liegt, so wählt man im allgemeinen zur Ausführung der Oesophagotomie die linke Seite

Fig. 9.



des Halses. Anders liegen die Verhältnisse, wenn der Fremdkörper an der rechten Seite prominirt, oder wenn der linke Lappen der Schilddrüse abnorm stark entwickelt ist. Der einzuschlagende Weg führt im allgemeinen zwischen Sterno-cleidomastoideus und der Gefässscheide einerseits, — der Trachea, der Schilddrüse und dem Sterno-thyreoideus andererseits hindurch zum Oesophagus. Der Schnitt läuft demgemäss parallel dem vorderen Rande des Kopfnickers und reicht vom oberen Rande des Schildknorpels bis fast zum Brustbein (Fig. 9). Ist die Haut, das Platysma, die oberflächliche Fascie durchschnitten, so stösst man auf den Omohyoideus, schiebt ihn beiseite und arbeitet sich nun mit stumpfen Instrumenten in der Lücke zwischen den obengenannten Theilen weiter. Man lässt die Gefässscheide nach aussen ziehen und geht an der Seite der Trachea und unter Schonung des Recurrens zum Oesophagus. Von grösseren Gefässen kommt die A. thyreoidea superior nicht, die inferior sehr leicht in das Operationsgebiet. Alle blutenden Gefässe werden sofort unterbunden; oft wird dieses schon vor dem Durchschneiden möglich sein. Ist der Raum zu beengt, so durchschneidet man den Sternaltheil des Kopfnickers. Zieht man die Theile genügend voneinander, so erscheint hinter der Trachea, dieselbe seitlich etwas überragend, der Oesophagus, welcher sich durch die Längsfaserung seiner Muscularis, sowie durch Schluckbewegungen kenntlich macht. Zwischen ihm und der Trachea läuft der N. recurrens.

Wölbt ein Fremdkörper die Oesophaguswand deutlich hervor, so schneidet man auf demselben der Länge nach ein. Markirt sich derselbe nicht, so benutzt man den Ektropösophag oder einen Katheter oder ein dem ähnliches Instrument, wodurch die Eröffnung immerhin erleichtert wird. Ist das nicht thunlich, so fasst man die Speiseröhrenwand mit zwei Hakenpincetten oder zwei scharfen Häkchen, schneidet zwischen ihn ein und erweitert die Oeffnung mit der RICHTER'schen Scheere oder dem geknöpften Messer. BILLROTH legte zu beiden Seiten der durch den Ektropösophag vorgedrängten Falte Fadenschlingen durch die ganze Dicke der Speiseröhre, spaltete dann und liess die Wunde durch die Fäden auseinanderhalten. Die weiteren Massnahmen hängen von den Verhältnissen des gegebenen Falles ab. Handelt es sich um einen Fremdkörper, so holt man ihn nach genügender Erweiterung der Wunde mit den Fingern oder mit Instrumenten (gerade, gekrümmte, rechtwinkelig geknickte Kornzangen, Hebel etc.) heraus. Ist der Fremdkörper glücklich entfernt, so sind für die Nachbehandlung verschiedene Wege dargeboten. Man schliesst die Oesophaguswunde durch sorgfältiges Nähen ganz; die äussere Wunde aber nur bis zum unteren Winkel und legt in diesen ein Drainrohr ein. Man könnte aber ebensogut beide Wunden offen und durch Granulationen heilen lassen. Im letzteren Falle müsste die Ernährung mit der Sonde vom Munde aus geschehen, im ersteren Falle würde man am besten die Ernährung lediglich vom Rectum aus vornehmen, da erfahrungsgemäss die Längswunden des Oesophagus in wenigen Tagen zu heilen pflegen. Andererseits könnte die vorsichtige Anwendung der Schlundsonde keineswegs als ein Fehler bezeichnet werden.

Geschah die Eröffnung des Speiserohres unterhalb einer impermeablen Strictur oder eines Divertikels lediglich in der Absicht, die Ernährung des Kranken zu ermöglichen, so vernäht man die Speiseröhrenwunde mit der äusseren Haut, um jene offen zu halten und auf diesem Wege die Nahrungszufuhr sicherzustellen.

Liegt die Operationswunde oberhalb der Strictur, so bietet sich vielleicht die Möglichkeit, von hier aus unter Leitung des Fingers oder durch künstliche Beleuchtung die erweiternden oder schneidenden Instrumente einzuführen. In letzterem Falle würde das Verfahren nichts anderes sein, als eine Verbindung des äusseren und inneren Speiseröhrenschnittes, wie sie von GUSSENBAUER geübt und empfohlen ist. Inwieweit ausserdem die Oesophagotomie dazu dienen soll, narbige oder carcinomatöse Ringe auszuschneiden, bleibt den Erfahrungen der Zukunft vorbehalten. Der Anfang damit ist längst gemacht. Schon 1870 führten CZERNY und MENZEL[7]) die von BILLROTH herrührende Idee der Oesophagusresection bei einem Hunde mit Glück durch. Sie schnitten ein circa 4 Cm. langes Stück des Rohres heraus und vernähten das untere Ende mit der Haut, um das Schlundrohr einführen zu können. Vom fünften Tage an gelang aber dessen Einführung schon vom Munde aus, und die Wunde schloss sich allmälig, ohne Störungen zu hinterlassen. Auch SCHÜLLER[8]) hat 1—2 Cm. breite Ringe aus der Speiseröhre geschnitten, die getrennten Enden mit der LEMBERT'schen Naht vereinigt und geheilt.

Nachdem so die Möglichkeit der Operation durch den Thierversuch erwiesen war, führte CZERNY[9]) dieselbe auch am Menschen aus, und zwar entfernte er wegen eines gürtelförmigen Carcinoms ein 6 Cm. langes Stück und heilte die 51jährige Kranke mit Belassung einer Fistel.

v. LANGENBECK[10]) entfernte am 5. August 1882 bei einer 44jährigen Frau den vom Ringknorpel bis zum Brustbein reichenden Theil des Oesophagus. Tod am 15. August.

v. BERGMANN[11]) resecirte 1883 bei einem 66jährigen Manne ein etwa 6 Cm. langes Stück in der Höhe des Larynx. Bei der Operation wurde wahrscheinlich der Recurrens verletzt, denn am Abend desselben Tages traten Erscheinungen von Recurrenslähmung ein, welche die Tracheotomie erforderten. Tod am dritten Tage.

Mikulicz ersetzte das resecirte Stück des carcinomatösen Oesophagus durch eine plastische Operation.

Im Juni 1884 wurde bei der Kranken die Tracheotomie ausgeführt und eine Canüle eingelegt. Nach Blosslegung und Freipräpariren des Oesophagus wurde derselbe im Bereiche des Carcinoms resecirt, und zwar so, dass noch ein $\frac{1}{2}$—1 Cm. breiter Streifen der gesunden Schleimhaut mit fortgenommen wurde. Darnach wurde der untere Theil des Oesophagus im unteren Wundwinkel vernäht, ein starkes Kautschukrohr eingeführt, die Wundhöhle mit Jodoformgaze ausgefüllt; die Trachealcanüle am 18., das Schlundrohr am 24. Tage entfernt. Die Kranke vermochte von da ab zu schlucken; aber infolge der Narbencontracturen traten Schluckbeschwerden ein und Mikulicz entschloss sich nach 4 Monaten die Fistel zu schliessen. Er bildete zwei flügelförmige Hautlappen und vernähte dieselben so nach innen, dass sie nach Verschluss der äusseren Wunde den resecirten Oesophagustheil ersetzten. Die Wunde heilte per primam und die Kranke befand sich 3 Monate leidlich, bis sich ein Recidiv einstellte. Tod 11 Monate nach der Operation.

Da der Speiseröhrenkrebs nur in einem geringen Procentsatze aller Erkrankungen im oberen Drittel sitzt, so ist die Operation naturgemäss im ganzen selten, so dass Marwedel[13]) im Jahre 1895 nur 7 Fälle von ringförmiger Resection des Oesophagus sammeln konnte. Dazu bringt er einen von Czerny 1895 operirten Fall. Das in der Höhe des Ringknorpels sitzende Carcinom hinterliess eine 4 Cm. lange Diastase der beiden Enden des Rohres, so dass diese durch die Naht nicht vereinigt, sondern nur auf 2 Cm. Entfernung einander genähert werden konnten. Heilung. Grosse Neigung zur Verengerung. Von den sieben früher Operirten überlebten übrigens nur zwei die Operation um 11, beziehungsweise 13 Monate.

Was die Exstirpation eines Divertikels nach der Oesophagotomie betrifft, so hat den ersten Schritt nach dieser Richtung hin Nicoladoni[12]) gethan, indem er am 21. August 1876 eine Operation ausführte, »die eigentlich nicht gerade wegen des Divertikels allein, sondern mehr zu dem Zwecke vorgenommen wurde, um nach Eröffnung des immer die untersuchende Sonde aufhaltenden Sackes den Zugang zu der tiefer gelegenen hochgradigen Strictur zu finden«. Die Kranke, ein 4jähriges, sehr heruntergekommenes, 7210 Grm. wiegendes Mädchen litt seit zwei Jahren an einer durch Laugenessenz hervorgerufenen Strictur, zu der sich seit einiger Zeit die Erscheinungen des Divertikels gesellt hatten. Nach Vollendung des Speiseröhrenschnittes wurden die Ränder des gespaltenen Divertikels mit der Haut vernäht, ein Drainrohr eingelegt und ein Katheter in den Magen geführt. Collaps am 5., Tod am 6. Tage durch Pleuropneumonie.

Die heutige Wundtechnik gestattet, den Divertikelsack ganz zu entfernen, während das Oesophagusrohr erhalten bleibt. Nachdem v. Bergmann und Kocher einschlägige Fälle erfolgreich behandelt hatten, hat König[14]) zwei von ihm operirte Fälle beschrieben. Er schälte den Sack heraus und legte den etwa mannsdaumenstarken Stiel frei, schnitt dann den Sack ein und entfernte vorsichtig den Inhalt, nachdem die Wunde durch eingestopfte Gaze geschützt war. Dann legte er eine doppelte Nahtreihe an, von der die erste die Schleimhaut, die zweite die Wand der Speiseröhre fasste. Den Sack schnitt er von unten nach oben allmälig ab, immer wieder Schritt um Schritt vornähend, so dass mit Entfernung des Sackes die Wunde geschlossen war. Der Verlauf war günstig.

Ist der Kräftezustand der Kranken leidlich, dann ist die Prognose der Speiseröhrenschnittes an sich günstig; das zeigt einerseits der Ausgang der Operation bei Fremdkörpern und andererseits die grosse Zahl von Heilungen bei Schnittwunden des Oesophagus.

Noch beim Erscheinen der zweiten Auflage dieses Werkes war die Zahl der wegen Fremdkörper ausgeführten Speiseröhrenschnitte so klein, dass ich den von König[15]) und Berns[16]) gesammelten 42 Fällen nur 14 hinzufügen konnte. Inzwischen hat die Zahl dieser Operationen so zugenommen, dass G. Fischer[47]) schon 1887 über 80 Fälle berichten konnte, von denen

62 geheilt wurden, 16 starben; bei einem ist der Ausgang unbekannt. Die Operation in den ersten beiden Tagen hatte einen viel günstigeren Verlauf (15% Todte) als die am 3., 4. und 5. Tage vorgenommenen (27% Todte). Eine weitere Statistik über 108 Fälle ergab eine Sterblichkeit von 26%. GROS hat die Statistik FISCHER's 1891 vervollständigt und gefunden, dass bei den in den ersten drei Tagen Operirten die Mortalität 20%, bei den später Operirten 38% beträgt. FROELICH[18]) hat noch 17 Fälle beigebracht, von denen nur einer tödtlich endete. Auch die seitdem veröffentlichten Fälle bestätigen im ganzen und grossen das Ergebniss der FISCHER'schen Statistik, so dass man das Urtheil über die Oesophagotomia externa einstweilen so ziemlich als abgeschlossen betrachten kann. Wesentlich bedingt wird der Erfolg der Operation vor allem durch die Beschaffenheit des Fremdkörpers, seine Grösse und Gestalt, die Schärfe etwaiger Spitzen und Kanten etc. und durch die Länge der Einkeilung. In letzterer Beziehung kann man im allgemeinen den Satz aufstellen: die Prognose ist um so günstiger, je früher die Operation geschieht; sie ist um so gefährlicher und nutzloser, je länger sie hinausgeschoben wird. Infolge des Druckes entwickeln sich Zellgewebsentzündungen in der Nachbarschaft — Trachea, Pleura, Lungen, Mediastinum, grosse Gefässe —, oder es entstehen Blutungen, die den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Neben der Dauer der Einkeilung sind von grossem Nachtheile ungeschickte oder gewaltsame oder öfter wiederholte Versuche, den Fremdkörper nach oben oder nach unten hin zu entfernen.

Von 80 Schnittwunden[19]) wurden 45 geheilt; 14mal blieben Fisteln, 2mal Stricturen, 1mal Fistel und Strictur zurück; 18mal trat tödtlicher Ausgang ein; also eine Mortalität von 22%. Dabei ist zu erwägen, dass bei allen Schnittwunden des Speiserohrs das Luftrohr mitgetroffen und zum grössten Theil oder ganz durchschnitten wurde. Die weitaus häufigste Todesart war die durch Erschöpfung, welche vorzugsweise durch Blutverlust, psychische Alterationen, Dilirium acutum und mangelnde Ernährung bedingt war. Dreimal erfolgte der Tod durch Pneumonie und zweimal durch Erstickung; je einmal durch Erysipelas und Pyämie.

Sehr ungünstig war der Ausgang des Speiseröhrenschnittes bei Verengerungen (nach KÖNIG endeten von 19 Fällen 19 — nach GROSS von 32 Fällen 19 tödtlich). Indessen dieser ungünstige Erfolg kommt nicht auf Rechnung der Operation als solcher, sondern auf die des Zustandes der Kranken vor der Operation. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um bösartige Neubildungen, welche den Tod zur Folge haben mussten; in anderen um narbige Stricturen mit den allergünstigsten Verhältnissen, sei es, dass die Strictur wegen allzugrosser Ausdehnung überhaupt nicht behandlungsfähig war, sei es, dass der Ernährungszustand der Kranken bereits zu sehr gelitten hatte.

In den letzten Jahren haben sich die Erfolge des äusseren Speiseröhrenschnittes bei narbigen Stricturen sehr erheblich gebessert, indem man gelernt hat, die Operation wesentlich zur Unterstützung der Sondenbehandlung als einen Voract dieser vorzunehmen. Dieses combinirte Verfahren empfiehlt GRASER[20]) warm auch bei nicht absolut undurchlässigen Verengerungen; und zwar soll die Operation möglichst frühzeitig ausgeführt werden. Die Verhältnisse für die Sondirung einer tief gelegenen Stenose vom Halse aus sind viel günstiger, weil die Führung der Sonde in gerader Richtung von einer weiten Oeffnung aus geschehen kann. Der grösste Vorzug der Methode aber liegt darin, dass man die Sonde längere Zeit liegen lassen und so am besten und schnellsten die Erweiterung erzielen kann.

Dieser Empfehlung des äusseren Schnittes mit nachfolgender Sondenbehandlung halten TIETZE[21]) u. a. entgegen, dass diese Methode ebenso wie die combinirte Oesophagotomie GUSSENBAUER's ihre Hauptbedeutung nur für

die im Hals- und oberen Brusttheil sitzenden Stricturen hat. Tiefer gelegene Verengerungen seien von der Halswunde aus nicht sicherer zu erreichen als vom Munde aus. GRASER hat übrigens das Verfahren auch bei carcinomatösen Stenosen mit sehr gutem Erfolge angewandt.

2. Die Oesophagotomia interna wurde zuerst von MAISONNEUVE am 3. April 1862 mit einem, seinem Urethrotom nachgebildeten, von oben nach unten schneidenden Instrumente ausgeführt. Acht Tage schon nach der Operation kehrte der 58jährige Kranke in die Provinz zurück — »mangeant à peu près comme tout le monde et reprenant à vue d'oeil sa gaieté et sa bonne mine d'autrefois«[22]) — ob aber der Kranke dauernd geheilt blieb, erfahren wir nicht. Jedenfalls endeten die beiden nächsten von MAISONNEUVE ausgeführten Operationen tödtlich. Nachmals wurde der innere Speiseröhrenschnitt von mehreren Chirurgen, wie DOLBEAU, LANNELONGUE, TRÉLAT, GILLEPSIE, TILLAUX, SCHILZ, CZERNY und DEL GRECO u. a. ausgeführt.

Dr. BRAUN[23]) berichtet 1880 über eine von CZERNY an einem 8jährigen Mädchen ausgeführte Oesophagotomia int. Die durch Laugenessenz entstandene, in der Höhe der Incisura sterni sitzende Strictur wurde von unten nach oben zweimal (nach rechts und nach hinten) etwa 2 Mm. tief gespalten. Blutung und Schmerz gering, aber es entstand in beiden Supraclaviculargruben und vor den Kopfnickern Emphysem, welches am zehnten Tage nach der Operation wieder verschwunden war. Zwei Tage später fand sich auf dem linken weichen Gaumen diphtheritischer Belag, die Kranke verfiel mehr und mehr und starb am 15. Tage nach der Operation. Bei der Section fand sich in beiden Pleurahöhlen jauchiger Eiter und Communication mit dem Oesophagus.

Von den insgesammt durch BRAUN beigebrachten 11 Fällen wurden 8 geheilt oder gebessert; 3 starben, und zwar 2 unabhängig von der Operation. Von den nachstehend kurz angeführten 5 Fällen endeten 4 in Heilung, während 1 tödtlich verlief.

Von Dr. ROE[24]) sind zwei Fälle mitgetheilt, welche beide ein anhaltend günstiges Ergebniss hatten.

Am 7. December 1881 führte er bei einer 24jährigen Frau einen Schnitt in die hintere Wand. Der Erfolg war nur ein vorübergehender und deshalb wurde im Januar 1882 die Operation mit zwei seichteren seitlichen Schnitten wiederholt. Bougiebehandlung. Die Strictur sass etwa in der Höhe des Ringknorpels.

Am 2. Juni 1882 operirte er einen 8jährigen Knaben, und zwar zunächst mit einem Schnitt nach hinten, dem er in Zwischenzeiten von wenigen Tagen noch fünf nach verschiedenen Richtungen hinzufügte. Bougiebehandlung. Diese Strictur sass im unteren Deckel der Speiseröhre.

MACKENZIE[25]) operirte am 12. Juli 1877 einen 36jährigen Potator. Der Fall endete tödtlich infolge rechtsseitiger Pleuropneumonie. Die Oesophaguswand war vollständig durchtrennt. Die narbige Strictur sass etwas unterhalb des Ringknorpels.

Dr. ELSBERG[26]) führte die Operation am 9. März 1876 bei einem 27jährigen Manne aus. Er machte mit einem Urethrotom 8–9 oberflächliche Schnitte, denen er am dritten Tage noch fünf weitere hinzufügte. Starke Blutung. Die nachfolgende Bougiebehandlung führt zu völliger Heilung. Die narbige Strictur sass $^1/_2$ Zoll unterhalb des Oesophaguseinganges.

Am 19. Februar 1877 operirte er eine 37jährige Frau mit zwei von unten nach oben geführten Schnitten. Bougiebehandlung. Heilung. Die Strictur, von unbekannter Beschaffenheit, sass $7^1/_2$ Cm. unterhalb der Cartilago cricoidea und war 3 Cm. lang.

Was die Ausführung der Operation betrifft, so ist der Schnitt von oben nach unten entschieden zu verwerfen, weil dabei ganz unberechenbare Verletzungen wichtiger Organe stattfinden können, man soll also nur von unten nach oben schneiden und die Instrumente müssen dem entsprechend eingerichtet sein. Man wird mehrere, nach verschiedenen Seiten gerichtete Schnitte einem einzigen tiefen Schnitte vorziehen. Obwohl man niemals wissen kann, wie tief, ohne Unheil anzurichten, die Spaltung sein darf, so muss doch das Instrument eine ganz genaue Einstellung der Klinge und sichere Messung der Tiefe des Schnittes gestatten. Vom 2. oder 3. Tage an muss der Operation eine fortgesetzte Dilatation durch Bougie etc. folgen.

Le Dentu [27]) liess sich eine grössere Zahl verschieden breiter Klingen anfertigen in der Absicht, auf diese Weise die mit dem Maisonneuve'schen Instrumente nun einmal verbundenen Gefahren zu mindern. Bei einer hochgradigen narbigen Strictur führte er nach und nach stärkere Klingen ein und erzielte so Besserung.

Bezüglich des Werthes der Operation in der Behandlung der Verengerungen der Speiseröhre müssen auch hier die narbigen Stenosen von den carcinomatösen streng geschieden werden. Trotz möglicher Nebenverletzung hält Braun den Schnitt von unten nach oben bei narbigen Stricturen für berechtigt, und zwar besonders bei tiefgelegenen kurzen Stricturen, welche vom Halse aus nicht mehr zu erreichen sind. Dr. Schiltz [28]) in Cöln ist ein entschiedener Anhänger der Operation und bezeichnet dieselbe als ein nahezu gefahrloses Heilmittel bei narbigen Stricturen. Im allgemeinen nehmen die Chirurgen, namentlich Deutschlands und Oesterreichs, dieser Operation gegenüber eine ablehnende Haltung an. Der moderne Chirurg ist gewohnt, sich als verantwortlich anzusehen für das, was er thut. Er scheut daher eine Operation, die sich jeder Controle entzieht — und deren Erfolg ganz dem Zufall anheimgegeben ist — und so erklärt noch kürzlich Tietze die Oesophagotomie für so gefährlich, dass er sie aus dem Kreise unserer therapeutischen Massnahmen verbannt wissen will. Die amerikanischen Chirurgen scheinen der Operation geneigter zu sein. Sands [29]) hat ein neues Oesophagotom angegeben, welches, wie alle übrigen, den Urethrotomen nachgebildet ist. Damit der Einschnitt unter gleichzeitiger Dehnung der Strictur geschehen kann, sind die Klingen in geschlitzten Oliven verborgen (Fig. 10). Der Schaft des Instrumentes wird durch eine Hohlspirale gebildet, in welcher zwei feine Drähte vom Griffe zur Klinge verlaufen. Mit Hilfe einer am Griffe angebrachten Schraubenvorrichtung lässt man die Klinge aus der Olive hervortreten, während ein Zeiger die Tiefe des Schnittes angiebt. Ein auf dem Schafte verschiebbarer Ring dient dazu, die Entfernung der Strictur von den Schneidezähnen zu markiren.

Fig. 10.



Bei bösartigen Verengerungen könnte der innere Speiseröhrenschnitt selbstverständlich nur als ein Palliativmittel gelten, und wird von Schiltz als solches empfohlen. Die Operation sei auch hier gefahrlos und erziele eine so schnelle und ausgiebige Erweiterung, dass der Hungertod könne hintangehalten werden. Gefährliche Blutungen seien gerade beim Carcinom wegen des Mangels an Gefässen, und wenn der Schnitt nach vorn geführt wird, nicht zu befürchten. Eventuell würde er die Klinge sägeförmig anwenden und im Falle einer Blutung tamponiren; dazu will er sich einer gespaltenen Röhre bedienen, deren Hälften durch eine Feder voneinander getrieben und so gleichzeitig dilatiren würden.

Gussenbauer [30]) hat für tief sitzende Stricturen den äusseren und inneren Speiseröhrenschnitt vereinigt, so dass jener nur einen Voract zu dieser bildet. Die Oesophagotomia externa soll nur dazu dienen, die Oesophagotomia interna sicher und gefahrlos ausführen zu können. Am 22. Juni 1880 machte er bei einem 26jährigen Mädchen wegen einer etwa vom Ringknorpel bis in den Brusttheil reichenden Strictur den äusseren Speiseröhrenschnitt. Nachdem die Operation beendet, stiess er von der Wunde aus mit der Sonde auf eine etwa 8 Cm. tiefer sitzende zweite Strictur,

welche weder eine Bougie noch ein Urethrotom durchliess. GUSSENBAUER führte nun eine dünne Knopfsonde und darüber eine feine Hohlsonde ein, machte dann mit einem feinen Herniotom mehrere Incisionen und legte sofort einen elastischen Katheter ein, der sechs Tage liegen blieb. Am 15. Juli schloss sich die Halsfistel. Da die Kranke nach ihrer Entlassung das Bougiren unterliess, so musste im October die Operation zum zweiten Male vorgenommen werden.

Der zweite Fall betrifft ein $2^1/_2$jähriges Kind mit einer sehr ausgedehnten Strictur über der Kardia. Die Operation vollzog sich in derselben Weise mit nachfolgender Dilatation und noch nach Jahresfrist war das Schlucken völlig frei.

Dieses combinirte GUSSENBAUER'sche Verfahren wird neuerdings von BAYER[31]) in Prag befürwortet und auch auf der BILLROTH'schen Klinik leistete bei Stricturen im Hals- oder oberen Brusttheil das Verfahren ziemlich Gutes (v. HACKER[32]). SCHMIDT[33]) heilte eine Strictur durch doppelte Oesophagotomie: er legte durch den äusseren Speiseröhrenschnitt zunächst zum Zwecke der Ernährung eine Fistel an, legte ein Gummirohr in den Magen und vernähte es mit der Haut. Trotz allerlei Störungen im Wundverlaufe war der 21jährige Kranke nach $4^1/_2$ Monaten soweit hergestellt, dass SCHMIDT die zweite Oesophagotomie ausführen konnte, um die Strictur selbst in Angriff zu nehmen. Das gelang erst, nachdem er bei Kopfhängelage in der Narkose von oben her eine Uterusdilatationssonde (Charrière 29) einführte, mit ihr den Anfangstheil des Oesophagus hervordrängte und die verengte Stelle spaltete. Nun legte er vom Munde aus durch die ganze Länge der Speiseröhre eine Magensonde ein, die schon am Ende der ersten Woche weggelassen werden konnte. Heilung nach 5 Wochen; doch musste wegen Neigung zur Schrumpfung alle 2—3 Wochen die Sonde eingeführt werden.

Angesichts zweier von v. HACKER mitgetheilten Fälle und einer eigenen Beobachtung (Fall 5) ist TIETZE der Meinung, dass es Fälle genug geben wird, bei denen das combinirte Verfahren GUSSENBAUER'S nicht möglich ist, sondern die, wenn überhaupt, nur durch eine Combination von Oesophagotomie und Gastrostomie heilbar sind.

Nach SCHMIDT'S Jahrbüchern hat GROSS (Amer. Journ. of med., Juli 1884) fünf Fälle gesammelt, von denen zwei tödtlich endeten.

Literatur: [1]) RUST, Theoretisch-praktisches Handbuch der Chirurgie. 1834, XII, pag. 75. — [2]) BLASIUS, Handbuch der Akiurgie. 1841, III, pag. 20. — [3]) GUATTANI, Essays sur l'oesophagotomie. Mém. de l'Acad. de chir. V, III. — [4]) ECKOLDT, Ueber das Ausziehen fremder Körper aus dem Speisecanale und der Luftröhre. Kiel und Leipzig 1799. — [5]) GÜNTHER, Lehre von der Operation am Halse. 1864. — [6]) GRAEFE und WALTHER'S Journal. 1823, pag. 712. — [7]) BILLROTH, Ueber Resection des Oesophagus. Arch. f. klin. Chir. VIII, pag. 295. — [8]) SCHÜLLER, Zur Lehre von den gleichzeitigen Verletzungen der Luft- und Speiseröhre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. VII, pag. 295. — [9]) BRAUN, Centralbl. f. Chir. 1877, Nr. 28. — [10]) KEITEL, Inaug.-Dissert. Berlin 1883. — [11]) v. BERGMANN, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 43. — [12]) NICOLADONI, Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 25 und 27. — [13]) MARWEDEL, Ein Fall von Resection des Oesophagus bei Carcinom. Beiträge zur klin. Chir. XIV, Heft 3. — [14]) KÖNIG, Die Exstirpation des Oesophagusdivertikels. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 42. — [15]) KÖNIG, Die Krankheiten des unteren Pharynx und Oesophagus. Deutsche Chir. 25. Lief. — [16]) BERNS, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 17. — [17]) G. FISCHER, Die Oesophagotomie bei Fremdkörpern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXV, pag. 565; XXVII, pag. 273. — [18]) Cit. nach FROELICH (Nancy), De l'oesophagotomie externe pour corps étrangers de l'oesophage à l'occasion d'un cas personel. Arch. prov. de chir. III, pag. 698; Centralblatt. 1895, pag. 1151. — [19]) WOLZENDORFF, Ueber Verletzungen des Oesophagus. Deutsche militärärztl. Ztg. 1880. — [20]) GRASER, Zur Behandlung der Oesophagusstenosen. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. XIX, pag. 136. — [21]) TIETZE, Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Breslau. Zur Therapie der narbigen Speiseröhrenverengerungen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, 1894, Nr. 16 u. 17. — [22]) MAISONNEUVE, ROUSSELOT-BEAUTIN, Rétrecissement de l'oesophage. Thèse. Paris 1864. — [23]) BRAUN, Beiträge zur operativen Chir. von CZERNY. Stuttgart 1880. — [24]) J. O. ROE, New York med. Record., 1882, Nr. 20; Jahrb. 1885, I. — [25]) MORELL MACKENZIE, Amer. Journ. of med. sc., April 1883; Jahrb. 1885, I. — [26]) C. DENTU, Note sur l'oesophagotomie interne à temps espacés

au moyen de l'instrument de Maisonneuve modifié. Travail lu à l'acad. de médecin. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1887, Nr. 41. — [27]) Louis Elsberg, Arch. of Laryng.; Jahrb. 1885, I. — [28]) Schiltz, Correspondenzbl. d. ärztl. Vereine in Rheinland-Westfalen, 1877; Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 50. — [29]) Sands, Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik, 1884, Nr. 7. — [30]) Gussenbauer, Zeitschr. f. Heilk.; Jahrb. 1883, I. — [31]) Bayer, Prager med. Wochenschr. 1894, Nr. 4. — [32]) v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Wien, Alfred Hölder, 1889. — [33]) Schmidt, Zum äusseren Stricturenschnitt am Oesophagus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXIX, 1894.

Wolzendorff.

Oesophagus. Die Speiseröhre begreift das zwischen Schlundkopf und Magen eingeschaltete Stück des Verdauungstractes in sich und besteht aus drei röhrenförmigen Schichten, aus einer äusseren bindegewebigen, einer mittleren musculösen Schicht und aus der die Lichtung umgebenden Schleimhaut. Die obere Grenze des Oesophagus setzt scharf am Constrictor pharyngis inferior ab, während die untere Grenze, der Uebergang in den Magen, oberflächlich weniger deutlich ausgesprochen ist.

Form. Der Oesophagus bildet nur ausnahmsweise ein seiner ganzen Länge nach gleichweites Rohr. Als Norm kann angesehen werden, dass an demselben zwei engere Stellen (Isthmi) vorkommen, von welchen die obere (Isthmus superior) an der Theilungsstelle der Luftröhre, oder in deren nächster Nähe, an der Kreuzung mit dem linken Bronchus, die untere (Isthmus inferior) 2 Cm. über dem Hiatus oesophageus des Zwerchfells sich findet. Der obere Isthmus stellt nicht immer eine vollkommene circuläre Einschnürung dar, sondern präsentirt sich oft blos in Form eines Eindruckes, der durch den vorgelagerten linken Bronchus zustande kommt; constant ist dies hingegen am unteren Isthmus der Fall, der als engste Stelle der Speiseröhre angesehen werden kann. Jene Partien des Oesophagus, die hinter dem Ringknorpel, beziehungsweise hinter dem linken Bronchus lagern, geben einer Ausdehnung am wenigsten nach. Die zwischen den beiden Einschnürungen befindliche, im Mittel 13 Cm. lange Partie des Oesophagus ist spindelförmig ausgeweitet (Oesophagusspindel). Das über der Oesophagusspindel gelegene Stück der Speiseröhre (Halsstück) ist häufig in allen Zonen gleichweit, zuweilen zeigt es auch eine spindelförmige Dilatation, und gar nicht selten nimmt dasselbe gegen den Pharynx hin an Weite allmälig zu. Das unterhalb der Oesophagusspindel befindliche, 3—4 Cm. lange Endstück der Speiseröhre geht, indem es sich leicht trichterförmig erweitert, allmälig in den Magen über.

Länge. Die durchschnittliche Länge der in situ gemessenen Speiseröhre beträgt beim Erwachsenen 25—26 Cm.

Muskeln. Die Musculatur ist theils glatt, theils quer gestreift, und zwar quer gestreift vom Pharynx bis zum Eintritte der Speiseröhre in den Brustkorb, glatt von da ab bis an das Oesophagusende. Die Muskelschichte besteht aus einer äusseren longitudinalen und einer inneren circulären Schichte.

Längsfaserschichte. Die Längsfasern entspringen grösstentheils mittels eines an der medialen Leiste des hinteren Ringknorpelhalbringes befestigten fibro-elastischen Streifens. Die von letzterem abgehenden Muskelbündel umhüllen nicht gleichförmig das Anfangsstück der Speiseröhre, sondern drängen sich an den Seitentheilen derselben zusammen und bilden hier zwei dicke Stränge, die sich im weiteren Verlaufe ausschliesslich an der hinteren Oesophaguswand vertheilen. Demnach bleibt median an der vorderen Oesophaguswand eine dreieckige Stelle frei, an welcher zwischen den spärlichen Längsfasern die circuläre Schichte zutage tritt. Am Anfangsstücke der hinteren Oesophaguswand, welches häufig auch nur aus zarten Längsfasern besteht, findet sich eine ähnliche dünne Stelle. Das Vorkommen von Pulsionsdivertikeln am Uebergange des Schlundkopfes in den Oesophagus findet seine Erklärung in diesen dünneren Antheilen der Speiseröhre. Zu den

geschilderten Längsfasern der Speiseröhre gesellen sich am proximalen Theile des Oesophagus noch Bündel des Musculus crico-pharyngeus, der sich eine Strecke weit an der Speiseröhre herab fortsetzt, und zuweilen inconstante Muskelstränge, welche am unteren Ringknorpelrande den Ursprung nehmen. Die Längsfasern der vorderen Oesophaguswand gehen aus dieser selbst hervor. Zur Vermehrung dieser Muskelzüge trägt sehr häufig die Trachea bei, von deren häutiger Wand Muskelbündel abzweigen. Die von Hyrtl entdeckten Musc. broncho- und pleuro-oesophagei, ferner äusserst variante und unbedeutende Bündel, die an der Aorta, an der Arteria subclavia sinistra und am Herzbeutel ihren Ursprung nehmen, gehören auch zu dieser Sorte von Muskeln. Derart verhält sich die Musculatur im oberen Theile der Speiseröhre. Weiter unten, in der Nähe der Tracheagabel, verflachen sich die seitlichen Oesophagusstränge und von da an umgeben die Längsmuskeln gleichmässig die Speiseröhre. Gegen den Magen setzt sich die Längsmusculatur des Oesophagus nicht scharf ab, man gewahrt vielmehr ein Ausstrahlen derselben entlang des kleinen Magenbogens bis zum Pylorus.

Circuläre Schichte. Diese beginnt entsprechend dem unteren Rande der Cartilago cricoidea, und zwar, wie Laimer[1]) angiebt, mit einzelnen nach vorne offenen Ringfaserzügen. Diesen reihen sich bald vollkommen ringförmige Fasern an, welche in dichter Lage bis an die innere Muskelschichte des Magens herabreichen. Die circulären Fasern umgehen nicht in kreisförmigen, senkrecht auf die Längsachse der Speiseröhre gestellten Touren dieses Organ, sondern sie umkreisen den Oesophagus in mehr schiefer Richtung in Form von Ellipsen. Solche finden sich im Anfangs- und im Mittelstücke der Speiseröhre, während im unteren Drittel des Oesophagus die Fasern in Schraubentouren verlaufen. Nur an einer etwa 1 Cm. hohen Stelle kommen kreisförmig angeordnete Muskelbündel vor.

Auf die circuläre Schichte folgt eine innere Längsschicht, welche jedoch nur im mittleren Speiseröhrenabschnitte constant vorkommt und kein continuirliches Stratum bildet. In der Anordnung der circulären Oesophagusmusculatur finden wir eine Einrichtung getroffen, welche der Aufgabe dieses Organs sehr zustatten kommt. Es ist dies der elliptische und schraubenförmige Verlauf der Fasern, welcher es ermöglicht, dass die contrahirten Muskeln neben der Verengerung auch eine Verkürzung der Speiseröhre veranlassen. Combinirt mit der Action der Längsmuskeln, wird im Momente des Schlingens auch die innere Muskelschichte dazu beitragen, den Weg vom Pharynx zum Magen abzukürzen.

Im leeren Zustande ist die Speiseröhre contrahirt und das Lumen derselben zu einem capillären, sternförmig verzweigten Spalt verengt. Der negative Druck in der Brusthöhle beeinflusst kaum merklich das Verhalten der Speiseröhre.

Schleimhaut. Der Bindegewebsfilz der Schleimhaut erhebt sich oberflächlich zu zahlreichen niedrigen Papillen und trägt eine geschichtete Pflasterepithellage. Auf diese Schicht der Schleimhaut folgt eine starke Muscularis mucosae, welche aus longitudinal verlaufenden Fasern sich aufbaut, und auf diese eine durch besondere Dicke ausgezeichnete Submucosa. Letzterer ist es zuzuschreiben, dass an der contrahirten Speiseröhre die Schleimhaut sich in breite Längsfalten legt. Gegen die Magenschleimhaut hebt sich die Oesophagusschleimhaut durch eine festonnirte Grenzlinie scharf ab.

An Drüsen ist die Speiseröhre nicht besonders reich; sie gehören zu den acinösen Drüsen und finden sich in der Submucosa eingebettet, woraus hervorgeht, dass ihre an der Schleimhautoberfläche sich öffnenden Ausführungsgänge die Muscularis mucosae durchbohren müssen.

Auch adenoides Gewebe kommt im Oesophagus vor und M. Flesch[2]) hat in jüngster Zeit nachgewiesen, dass häufig die Ausführungsgänge der

Drüsen einen Follikel durchbohren und dass Theile der Drüsen selbst in follikelähnliche Zellanhäufungen eingelagert sind.

Gefässe. Die arteriellen Zweige des Oesophagus stammen aus der Thyreoidea superior, aus der Bronchialarterie und aus der Aorta thoracica selbst; die gröberen Verzweigungen derselben finden sich in der Submucosa. In der Schleimhaut bilden dieselben ein Netz, aus dem die in der oberflächlichen Schichte gelagerten Capillarschlingen hervorgehen. Die Venen, die in der Oesophaguswand sich den Arteriennetzen analog verhalten, bilden an der Oberfläche der Speiseröhre ein Geflecht, dessen Ausläufer in die Azygos, in die Venae thyreoideae inferiores und pericardiacae einmünden. Wichtige Verbindungen zeigt dasselbe überdies mit den Lungen- und Magenvenen. Durch diese Verbindung wird ein Zusammenhang zwischen drei verschiedenen Venensystemen hergestellt.

Lymphgefässe sind in grosser Anzahl vorhanden und münden vornehmlich in die den Truncus brachio-cephalicus umgebenden Lymphdrüsen.

Nerven. Die Speiseröhre wird von den Vagi begleitet und innervirt. Den Halstheil versorgen die N. laryngei inferiores, den Brusttheil die dichte Ramification der Hauptstämme. Feinere Zweige stammen aus dem Brustsympathicus.

Topographie. An der Speiseröhre, die einen senkrechten, aber nicht geradlinigen Verlauf nimmt, kann man drei Stücke unterscheiden, und zwar ein Hals-, ein Brust- und ein Bauchstück. Ersteres ist mit Bezug auf die Halswirbelsäule kürzer als mit Beziehung auf die vordere Halsseite. Das Bruststück ist am längsten, während das Bauchstück der Pars cervicalis an Länge nahe kommt. Anfänglich, gegenüber vom fünften Halswirbel, hinter der Trachea gelagert, weicht die Speiseröhre im weiteren Verlaufe nach links ab und überragt hier die seitliche Luftröhrenwand, daher der Speiseröhrenschnitt auch stets auf der linken Halsseite ausgeführt wird. An die Seitentheile der Speiseröhre drängen sich die Schilddrüsenlappen heran, welche mit der häutigen Trachealwand eine Rinne für den Oesophagus bilden. Unterhalb der Schilddrüse quert in schräger Richtung die Arteria thyreoidea inferior den Oesophagus, während der Nervus laryngeus recurrens in der Rinne zwischen Luft- und Speiseröhre, zum Theile selbst auf letzterer gelagert, emporzieht. Trotzdem fällt es nicht schwer, die Speiseröhre mit Schonung der genannten Gebilde zu eröffnen. In der oberen Brustapertur angelangt, liegt der Oesophagus neben der Trachea, kreuzt hierauf die hintere Wand des linken Bronchus und beschreibt nun, wie man gewöhnlich sagt, eine Spiraltour um die Aorta. Oben hinter dem Aortenbogen versteckt, biegt die Speiseröhre rechts hinüber und gelangt bis an das rechte Mittelfellblatt heran, hierauf folgt sie bis gegen den achten Brustwirbel herab der Wirbelsäule; dann schiebt sich die Aorta zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre ein, so dass am Foramen oesophageum, an dessen Umrandung der Oesophagus durch eine vorwiegend aus elastischen Fasern zusammengesetzte Membran fixirt ist, derselbe 2,5 Cm. von der Wirbelsäule entfernt ist. Neben den Beziehungen zur Luftröhre, Pleura und Aorta findet sich noch eine topische Beziehung der Speiseröhre zum Ductus thoracicus. Bis gegen den vierten Brustwirbel lagert der letztere neben der Speiseröhre zwischen Azygos und Aorta. Hier angelangt, wendet er sich hinter der Speiseröhre nach links.

Für den Abschluss des Oesophagus gegen den Magen kann die musculöse Zwerchfellszwinge am Foramen oesophageum nicht viel leisten, dies geht schon daraus hervor, dass der Verschluss eigentlich nur für den inspiratorischen Zustand des Zwerchfells zur Geltung kommen könnte. A. v. GUBAROFF[3]) hat gezeigt, dass die schiefe Einpflanzung der Speiseröhre am Magen das Vorspringen einer zwischen Cardia und Fundus befindlichen

Partie der Magenwand veranlasst, die imstande ist, einen ventilartigen Verschluss der Cardia herbeizuführen.

Literatur: [1]) E. Laimer, Beitrag zur Anatomie des Oesophagus. Med. Jahrb. Wien 1883. — [2]) M. Flesch, Ueber Beziehungen zwischen Lymphfollikeln und secernirenden Drüsen im Oesophagus. Anat. Anz. 1888, Nr. 10. — [3]) A. v. Gubaroff, Ueber den Verschluss des menschlichen Magens an der Cardia. Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1886.

Zuckerkandl.

Oesophaguskrankheiten. Der Oesophagus zeigt trotz des unmittelbaren Zusammenhanges mit dem Pharynx und Magen eine auffallende Selbständigkeit in Rücksicht auf pathologische Veränderungen, und es ist höchst bemerkenswerth, wie scharf zum Beispiel entzündliche Processe des Rachens sich am Rande des Oesophagus abgrenzen. Hier kommt nun der eigenartige Bau seiner Schleimhaut in Betracht, die wegen ihres dichten Plattenepithellagers, wegen des Mangels an Lymphfollikeln bei nur spärlicher Entwicklung der Schleimdrüsen der äusseren Haut ausserordentlich nahe steht, mit der auch ihre Veränderungen eine gewisse Aehnlichkeit erkennen lassen. Krankheiten des Oesophagus sind im allgemeinen nicht häufig, fast immer aber gewinnen sie eine hohe Bedeutung, da die lebenswichtige Function des Organs schnell mehr oder weniger beeinträchtigt wird, und weil sie sich in einem Raume abspielen, der, in unmittelbarster Nachbarschaft der edelsten Organe (Aorta, Lungen) gelegen, ein gefährliches Uebergreifen der Affectionen gestattet und der andererseits der Inspection ziemlich schwer und nur bei Einführung von Instrumenten zugänglich ist.

Fig. 11. Fig. 12.





Fischbeinrohre.

Fig 13. Fig. 14.





Oesophagustuben aus imprägnirtem Gewebe.

Die Inspection der äusseren Halsgegend kann uns, wenn auch nur in seltenen Fällen, neben dem Jugulum eine einseitige Hervortreibung bis Walnussgrösse erkennen lassen, die durch ein Divertikel im oberen Drittel des Oesophagus, das sich beim Verschlucken der Nahrung aufrollt, bedingt wird. Auch ein Carcinom im obersten Speiseröhrenstück kann gelegentlich eine Prominenz neben dem Kehlkopf erkennen lassen. Diese pathologischen Processe lassen sich dann weiter durch die Palpation von anderen, z. B. Lymphdrüsentumoren, Struma, differenziren. Aber von wesentlich höherer Bedeutung als die directe Betastung von aussen ist am Oesophagus die indirecte oder Sondenpalpation. Man benützt entweder solide Sonden aus mit Wachsmasse oder Lack imprägnirtem Gewebe gefertigt, biegsam und an der Spitze abgerundet, oder feste hohle Röhren von gleicher Art, die an ihrem unteren Ende zwei sich schräg gegenüberliegende seitliche Fenster haben. Die letzteren Instrumente, 60—80 Cm. lang, haben den Vortheil, dass man einmal durch eine verengte Oesophaguspartie gelangt, aus dem Magen Speisereste entfernen oder demselben Ernährungsmaterial zuführen kann; auch bleiben Gewebspartikel leicht in den kleinen Oeffnungen des Rohres stecken und werden der Untersuchung zugänglich (Fig. 11—14). Solide Sonden mit sich verjüngender geknöpfter Spitze scheinen uns keine besonderen Vorzüge zu besitzen. Ganz dünne Fischbeinbougies mit feinem ovoiden Elfenbeinknöpfchen ermöglichen bisweilen bei geschickter Führung die Auffindung einer Passage im stricturirten Organ, wo die anderen

Sonden im Stich lassen; im allgemeinen sind diese Instrumente aber zu hart, um ohne Bedenken stets verwandt zu werden. Die erst beschriebenen Rohre können vor dem Gebrauche in warmem Wasser noch etwas erweicht werden.

Vor der Einführung des Instrumentes feuchtet man dasselbe in seiner ganzen Länge mit Wasser an, fasst es mit der rechten Hand schreibfederartig, schiebt es in den Mund, während der Zeigefinger der linken Hand auf der Zunge ruht und deren Rücken nach unten und vorn drückt. Sowie die Sondenspitze bis zur Endphalange des Zeigefingers eingeführt ist, drückt dieser die Spitze nach unten, und nunmehr gleitet sie unter dem Fingergliede langsam vorrückend an den Kehlkopf heran. Jetzt machen die Kranken Würgbewegungen, bisweilen stockt die Athmung. Man lasse sofort tief Luft holen und schiebe das Rohr unbesorgt weiter, eventuell demselben eine etwas seitliche Richtung zur Vermeidung des Kehldeckels gebend. Bisweilen ragt der Ringknorpel (besonders bei älteren Individuen) lumenverengend in den Anfangstheil des Oesophagus hervor; man suche dann den Kehlkopf etwas nach vorn zu ziehen, und auch dieses Hinderniss ist dann überwindbar. Der Kranke befindet sich bei der Untersuchung in sitzender Lage, am besten mit gerade gehaltenem und hinten an die Wand gestütztem Kopfe. Man achte darauf, dass die Zwerchfellbewegung frei ist, dass also Corset, Rockbänder und Gürtel geöffnet sind.

Die Einführung der soliden Sonden, der eine Inspection der Mundhöhle zur Feststellung von Affectionen daselbst, zur Beseitigung eines falschen Gebisses allemal vorherzugehen hat, kann nun gewisse Gefahren bedingen:

1. Das Instrument gleitet in die Trachea z. B. bei Anästhesie des Kehlkopfes, ein sehr seltenes Vorkommniss. Man lasse den Patienten, wenn man auf falschem Wege zu sein fürchtet, a sagen, bringt er dies deutlich zustande, so ist diese Eventualität ausgeschlossen.

2. Man verletzt die Speiseröhrenwand, macht vielleicht gar falsche Wege, z. B. bei zum Zerfall neigenden Neoplasmen. Man vermeide also, fühlt man ein Hinderniss, jeden erheblichen Druck.

3. Es besteht ein Aneurysma Aortae, das den Oesophagus comprimirt und seine Wand usurirt hat. Eine Sondirung kann unmittelbar eine tödtliche Blutung zur Folge haben. Auch Varicen des Oesophagus bedingen die gleiche grosse Gefahr.

4. Schwäche und Collapserscheinungen können bei Kranken mit stark vergrössertem Herzen und bei schlechter Action desselben auftreten. Man untersuche also, bevor man sondirt, stets das Herz, fahnde auf Aneurysma, Klappenfehler mit Compensationsstörung, Lebercirrhose, Lungenemphysem, Arteriosklerose: die Sondirung unterbleibt bei den erstgenannten Affectionen, bei den letzteren ist sie nur bedingt zulässig.

Mit Hilfe der Sonde stellen wir fest:

1. Ob an einem Punkte eine auffallende Schmerzhaftigkeit besteht; dies wäre um so beachtenswerther, als der Oesophagus eines der insensibelsten Organe ist.

2. Das Instrument stösst auf Widerstand: Der Weg ist nur für dünnere Rohre passirbar oder ist ganz verlegt. Einkeilung eines Fremdkörpers wird diesen Zustand acut herbeiführen, sonst kann er das Endproduct der verschiedensten Processe: gutartiger, bösartiger, entzündlicher, geschwüriger, neoplastischer sein, oder wir sind in ein Divertikel gerathen.

3. Eine Sonde vermag in gewissen Fällen auffallend weite seitliche Excursionen zu machen: das deutet auf Ektasie.

4. Ein wechselndes Verhalten, so dass einmal auch für dicke Sonden der Durchgang frei ist, bald darauf dünne Instrumente nicht passiren können, beobachten wir bei Divertikelbildung. Ist das Divertikel leer, so vermag man oben an demselben bequem vorbeizukommen, da seine Wände aneinanderliegen; ist es voll, so gleitet das Instrument in den klaffenden Blindsack.

Wie tief der Locus affectionis sitzt, stellen wir dadurch fest, dass wir vor dem Herausziehen der Sonde uns den Punkt, den die Zähne berühren, merken: von da messen wir mit dem Bandmass bis zur Sondenspitze. Das Instrument treffe z. B. bei 20 Cm. auf einen Widerstand, so liegt das Hinderniss im oberen Drittel des Oesophagus, einige Centimeter unterhalb des Ringknorpels, da die Entfernung von diesem bis zu den Zähnen durchschnittlich 15 Cm. beträgt.

Auch die Percussion vermag als diagnostisches Hilfsmittel für den Oesophagus trotz seiner versteckten Lage in Betracht zu kommen. Vor seinem Durchtritt durch das Zwerchfell kann er unter pathologischen Verhältnissen hinten links neben der Wirbelsäule zwischen der 7.—9. Rippe percutirbar sein. Wir finden hier gedämpften Schall, wenn grosse Tumoren der Speiseröhre sich gebildet haben, oder wenn eine bedeutende Erweiterung des Organs sich oberhalb der Kardia entwickelt hat, in der Speisemassen stagniren.

Die Auscultation kommt als Untersuchungsmethode seit den Bemühungen Hamburger's[1]) in Betracht, indem wir die Schluckgeräusche diagnostisch verwerthen. Der Schluckact vollzieht sich nach Kronecker in der Weise, dass die zerkleinerte breiige Speise durch die combinirte Wirkung der Zungengrundmusculatur in den Oesophagus gedrückt wird, worauf durch die vereinte Thätigkeit des Pharynx und der Oesophagusmusculatur eine Contractionswelle, die in drei Abschnitten verläuft, hervorgerufen wird und die Weiterbeförderung in den Magen sich absatzweise vollzieht. In der obersten Partie beginnt die Bewegung 1—2 Secunden, in der zweiten (etwa an der Bifurcation) 3 Secunden und in der [illegible] vor der Kardia erst 6 Secunden nach dem Anfange des Schluckens. Contrah[illegible]

tiefste Abschnitt, so wird der Kardiaverschluss gesprengt und die Speisen gelangen in den Magen. Bei diesem Vorgange entstehen, abgesehen von dem Geräusch im Munde, zwei Schallerscheinungen, die man am besten links hinten neben der Wirbelsäule auf der 9. oder 10. Rippe oder vorn links neben dem Proc. xiphoideus hört. Die erste ist selten vorhanden, tritt fast unmittelbar nach dem Beginne des Schluckens ein und hat einen zischenden Charakter. Dieses Durchspritzgeräusch (MELTZER[2]), primäres Geräusch (EWALD[3]) ist ohne diagnostischen Werth. Das zweite akustische Phänomen ist ziemlich constant nachweisbar, fehlt aber in den wenigen Fällen, wo das erste hörbar ist; es fällt seitlich zusammen mit der Contraction des untersten Oesophagusabschnittes und hat einen rasselnden Charakter, indem Speisemassen mit Luft durch die Kardia gepresst werden. Dieses Durchpressgeräusch kommt nicht zustande bei vollständigem oder theilweisem Verschluss der Kardia und das ist diagnostisch von Belang, wenn auch die erste Schallerscheinung nicht vorhanden ist.

Oesophagoskopie.

Der Versuch, das Innere des Oesophagus der Besichtigung zugänglich zu machen, wurde zuerst von SEMELEDER und STÖRK im Jahre 1866 gemacht. Er schlug im wesentlichen fehl. Etwas näher kam WALDENBURG dem Ziele mit seinem röhrenförmigen Speculum, in welches das Licht mit Hilfe eines Kehlkopfspiegels hineingeworfen wurde. Dann haben MACKENZIE, STÖRK[4]) und jüngst LÖWE[5]) verschiedenartige Instrumente angegeben, welche im wesentlichen nach demselben Principe, d. h. in der Art, wie wir den Larynx untersuchen, die Endoskopie der Speiseröhre ermöglichen sollten. Ich habe Gelegenheit gehabt, mit den Oesophagoskopen dieser drei letztgenannten Autoren zu arbeiten; sie gewähren dem Geübten einen beschränkten Einblick in den obersten Abschnitt der Speiseröhre, sie stellen aber keine Lösung des Problems, dieses Organ in allen seinen Abschnitten dem Auge zugänglich zu machen, dar.

MIKULICZ[6]) wurde der eigentliche Begründer einer brauchbaren Oesophagoskopie; er war es, der im Jahre 1881 nach dem Princip, wie es bei der Urethroskopie sich bewährt hatte, zuerst die Einführung langer, gerader Röhren in den Oesophagus empfahl. Diese Tuben wurden unter dem Schutze eines Mandrins in Rückenlage, am besten jedoch in Seitenlage des zu Untersuchenden mit nach abwärts gewendetem Kopf, in die Speiseröhre hineingebracht, was ohne grössere Unbequemlichkeit gelang, wenn die Kranken durch eine Gabe von 3 Cgrm. Morphium subcutan vorher beruhigt waren. Als Lichtquelle diente ein Platinglühlämpchen mit Wasserkühlung versehen, das an das Einführungsende des Tubus nach Entfernung des Mandrin vorgeschoben wurde. MIKULICZ hat mit diesen Hilfsmitteln in normalen und pathologischen Zuständen des Oesophagus eine Reihe höchst interessanter Beobachtungen gemacht und seiner Zeit mitgetheilt.

Später berichtete v. HACKER[7]), dass er die Endoskopie der Speiseröhre nach dem Princip von MIKULICZ sich angelegen sein lasse; zwei Errungenschaften der Neuzeit konnte er sich für die Verbesserung des Verfahrens zu Nutze machen: die Morphiuminjection, die viele Unzuträglichkeiten mit sich brachte, ersetzte er durch Bepinselung des Rachens mit einer 20%igen Cocainlösung und den umständlichen, bisher gebrauchten Beleuchtungsapparat durch eine Vorrichtung für reflectirtes elektrisches Licht, die am Aussenrande des Tubus angebracht wurde.

Seit Jahren beschäftige ich[8]) mich mit der Oesophagoskopie; mit Hilfe eines zweckmässigen Instrumentariums kam ich überraschend schnell dahin, diese Untersuchungsmethode zu beherrschen und es ist wirklich nicht allzu schwer, in jedem Falle, der nicht durch zwingende Contraindicationen von vornherein ungeeignet ist, den Oesophagus, gleichgiltig, ob es sich um ein altes oder junges Individuum handelt, bequem bis zur Kardia zu inspiciren. Wer niemals einer ösophagoskopischen Untersuchung beigewohnt hat, ist von vornherein geneigt, den Grad der Belästigung, dem die Kranken ausgesetzt sind und die sich uns bei unserem Vorgehen darbietenden

Schwierigkeiten zu überschätzen. Das Verfahren verlangt natürlich Uebung und genaue Kenntniss der anatomischen Verhältnisse, aber es gelingt fast bei Jedem, auch dem, der nicht an die Einführung der Sonde gewöhnt ist, und ist bei genügender Vorsicht unbedenklich.

Contraindicirt ist die Untersuchung mit dem Oesophagusrohr überall dort, wo Störungen und Veränderungen bestehen, die auch die Einführung jedes anderen Instrumentes in die Speiseröhre unräthlich erscheinen lassen, also Herzfehler, Arteriosklerose, hochgradiges Emphysem, vorgeschrittene Lebercirrhose u. a. m. Unmöglich wird die Ausführung der Oesophagoskopie bei starken Verkrümmungen der Wirbelsäule, in specie beträchtlicher Lordose der Brustwirbel. In allen anderen Fällen gehe ich in der folgenden Weise vor:

1. Vorbereitung. Es ist wünschenswerth, dass man die Kranken nüchtern, respective nach Ausspülung des Magens ösophagoskopirt, da sonst leicht, wenn der Tubus bis zur Kardia gelangt ist, Mageninhalt durch Brechbewegung hinaufbefördert wird und die Röhre verunreinigt, oder Speisereste oberhalb stricturirter Stellen angetroffen werden, die den Einblick stören. Wo eine Erweiterung oder Divertikelbildung des Oesophagus besteht oder zu vermuthen ist, ist eine gründliche Reinigung des Organs unter allen Umständen vorauszuschicken, die dann am sichersten in Rückenlage gelingt. Man schiebt zu diesem Behufe am besten eine ösophagoskopische Tube von 14 Mm. Querschnitt bis an die auszuspülende Stelle; in den Tubus steckt man einen dünnen Magenschlauch, mit dem man die Irrigation unter nicht zu starkem Druck ausführt. Der Abfluss geschieht durch den Tubus neben dem Schlauch, den man auf- und abwärts bewegt und von Zeit zu Zeit ganz herausnimmt, um ein vollkommenes Ablaufen der Flüssigkeit zu ermöglichen.

Vor jeder ösophagoskopischen Untersuchung ist stets durch Einführung einer festen, starken Sonde von 12 Mm. Querschnitt festzustellen, ob die Passage in den Magen frei ist. Treffen wir auf ein Hinderniss, so merken wir uns genau, wie gross der Abstand desselben von den Zähnen ist, denn nur so weit beabsichtigen wir, das Oesophagoskop vorzuschieben, nur so lang braucht es überhaupt zu sein.

Kranke, die an Hustenreiz infolge von Bronchitis u. s. w. leiden, lasse man 24 Stunden lang vor der Untersuchung mehrmals kleine Dosen Morphium nehmen.

Die Cocainisirung geschieht mit 10%iger Lösung; in jüngster Zeit habe ich auch Eucain (3—5%) mit Nutzen verwendet. Die Anästhesirung erstreckt sich auf den Pharynx bis zur Oesophagusgrenze. Die Anwendung des Chloroforms ist gemeinhin überflüssig, kommt höchstens bei kleinen Kindern in Frage.

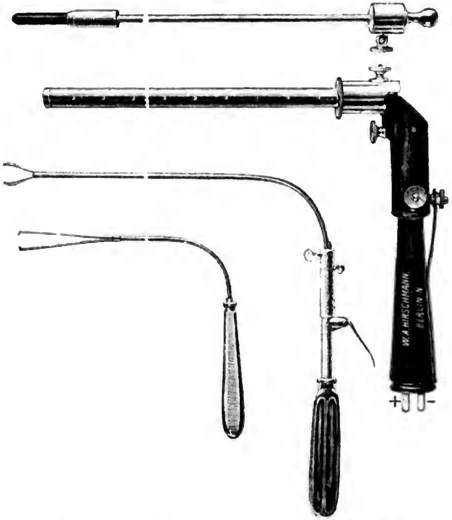
Nachdem die Kranken die Bedeckung des Oberkörpers bis auf's Hemd abgelegt haben, nachdem Riemen und Bänder an den Hüften gelöst sind, lagere ich dieselben auf einem gewöhnlichen Frauenuntersuchungsstuhl so, dass der Rücken auf dem Sitzpolster ruht, das Becken und die Beine liegen auf der nur wenig erhöhten Lehne, der Kopf hängt frei herab und ruht zweckmässig in den Händen eines Assistenten.

In jüngster Zeit benutze ich einen einfachen Tisch mit zwei beweglichen Holzplatten, die beide schräg aufstellbar sind; sie sind verschieden gross, die grössere ist für die Beine und das Becken, die kleinere für den Rumpf bestimmt. Am freien Rande des kleineren Plattentheiles ist ein für den Hals passender Ausschnitt; dieses Stück ist horizontal verschieblich, um bei den verschiedensten Rückenlängen gute Dienste leisten zu können.

Instrumentarium (s. Fig. 15). Das von mir verwendete Oesophagoskop ist ein glatter, dünner Metalltubus von $11\frac{1}{2}$—13 Mm. Querschnitt,

der sich durch mannigfache Modificationen, die, wie ich glaube, Verbesserungen sind, von den Röhren, die MIKULICZ und v. HACKER gebrauchen, unterscheidet. Zunächst bemerke ich, dass ich nur unten gerade und nicht schräg abgeschnittene Tuben habe. Meine Tuben tragen ferner an ihrem Einführungsende eine kleine Auftreibung, wodurch das Instrument stumpf wird und Verletzungen der Schleimhaut vermieden werden. Alsdann habe ich den Mandrin in der Weise verändert, dass ich die Hartgummispitze desselben durch ein etwa 4 Cm. langes, weiches Schlauchstück ersetzte, wodurch die Einführung des Rohres hinter den Kehlkopf und das Vorschieben desselben in der Speiseröhre zwar nicht immer erleichtert, aber doch wesentlich ungefährlicher wird. Mein Tubus endigt nach aussen zu in einer ziemlich langen Metallhülse, in welcher der Mandrin durch eine

Fig. 15.



Oesophagoskop nach Rosenheim mit Zange und Watteträger.

grosse, leichtgehende Schraube absolut sicher festgehalten wird. Löse ich diese, ziehe ich den Mandrin heraus, so hat in der Hülse ein für diesen Zweck gearbeitetes Elektroskop Platz und wird dort, ohne dass man einer weiteren Unterstützung mit der Hand bedarf, festgehalten. Das Guckloch im Elektroskop und die Lichtung der Hülse sind nun so gross, dass sie das Einführen nicht zu starker Instrumente in den Tubus unter Leitung des Auges mit der einen freien Hand gestatten, während die andere, am besten die linke, gleichzeitig das Oesophagoskop verschieben kann. Schliesslich habe ich noch zu erwähnen, dass auf dem Tubus eine bequem ablesbare Centimeterscala eingravirt ist, die sich bei richtiger Lage desselben links vom Untersucher befindet, so dass man sich jeden Augenblick mit

Leichtigkeit informiren kann, wie weit das Instrument im Oesophagus vorgerückt ist.

Das, was uns in jedem Falle zu wissen interessirt, das ist die directe Entfernung von der Höhe des Zungenrückens bis zur Kardia, eine Entfernung, welche unser Instrument geradlinig, d. h. auf dem kürzesten Wege durchmisst. Es zeigt sich nun, dass, wenn wir von aussen her, vom Processus spinosus des zweiten Halswirbels bis zur Ursprungsstelle der 12. Rippe links in Rücken- oder Seitenlage und auch bei ruhiger Geradstellung des Körpers messen, der so erhaltene Werth höchstens um 1 Cm. von dem gesuchten differirt.

Da der Processus spinosus des zweiten Halswirbels öfter schwer durchzufühlen ist, so messe man in der Mittellinie 2 Cm. unterhalb der Protuberantia occipitalis externa. Der zweite Punkt, die Austrittsstelle der 12. Rippe links am 12. Brustwirbel ist nicht gut zu verfehlen. Diese durch Messung erhältlichen Zahlen geben uns mit ausreichender Genauigkeit die Entfernung der Zungenhöhe von der Kardia. Der uns hier interessirende Werth schwankt beim Erwachsenen ziemlich unabhängig von der Körperlänge in recht weiten Grenzen (zwischen 34 und 40 Cm.): Wenn wir nun ausser dieser Zahl auch die leicht feststellbare Entfernung des Zäpfchens von den Vorderzähnen (im Mittel 7 Cm.) kennen, so giebt uns die Summe diejenige Centimeterlänge, welche der Tubus haben muss, um in Rückenlage des zu Untersuchenden den Weg von den Zähnen bis zur Kardia durchmessen zu können (Rosenheim). Gemeinhin wird demgemäss das Rohr eine Länge von 40—50 Cm. haben müssen; in der Mehrzahl der Fälle werden 45 Centimeterrohre genügen, doch wird es gut sein, auch ein längeres Instrument zur Verfügung zu haben. Andererseits ist es angenehm, auch kürzere zu besitzen, denn je kürzer der Tubus ist, um so schärfer sehen wir, und es liegt kein Grund vor, warum wir, wenn wir in den oberen Abschnitten der Speiseröhre etwas erkennen wollen, nicht ein kürzeres Rohr anwenden sollen.

3. Einführung des Oesophagoskops. Man vermeide es zu ösophagoskopiren unmittelbar nachdem man mit der Sonde untersucht hat. Ganz besonders wo der Verdacht auf Carcinom besteht, wo also anzunehmen ist, dass die vorausgegangene orientirende Prüfung den Krankheitsherd gereizt und eventuell eine Blutung hervorgerufen hat, warte man mindestens 1—2 Stunden, ehe man zur Inspection übergeht. Denn, nimmt man dieselbe sogleich vor, so kann es leicht kommen, dass man nichts sieht, da das Gesichtsfeld mit Blut überdeckt ist, und seine völlige Reinigung mit Tupfern dauert lange und gelingt öfter nicht. Dass die Untersuchung nur bei nüchternen Patienten vorgenommen werden soll, wurde schon erwähnt.

Der Kranke wird nun auf einen Untersuchungsstuhl in Rückenlage mit gerade und frei herabhängendem Kopf gebracht. Um jede Anspannung der Nackenmusculatur, die störend wirkt, zu verhindern, lasse man den Kopf durch die Hand eines Assistenten halten, man lässt jetzt den Mund möglichst weit öffnen und sucht den mit dem festgeschraubten Mandrin versehenen Tubus, den man schreibfederförmig in der Mitte fasst, in den Anfangstheil des Oesophagus zu bringen. Um sich das möglichst zu erleichtern und die nachgiebige Spitze des Instrumentes in den richtigen Canal zu leiten, geht man mit dem Zeigefinger der linken Hand möglichst tief an den Kehlkopf vor; man drückt das weiche Mandrinende, das die Neigung hat, sich nach vorne umzulegen, gegen die Wirbelsäule und hebt den nach hinten gesunkenen Larynx thunlichst nach vorne, manchmal unterstützt eine Schluckbewegung, die die Kranken machen oder zu der wir sie auffordern, unser Vorgehen und das Instrument dringt rasch in die Speiseröhre vor.

Gemeinhin kommt man am schnellsten zum Ziel, wenn man den Tubus genau in der Mittellinie über die Zunge hinwegführt und dann weiter vorschiebt. Gelingt der Versuch in dieser Art nicht, so weiche man etwas nach rechts seitwärts ab. Es kann, während wir im Halse manipuliren, nöthig sein, dass der Kopf etwas mehr gehoben, oder auch mehr gesenkt wird, es kann andere Male vortheilhaft sein, wenn ein Theil der Schulter über den Rand des Sitzpolsters hinausragt, so dass der obere Brusttheil etwas schräg nach unten geneigt ist, während in manchen Fällen unsere Aufgabe wesentlich erleichtert wird, wenn die Brustwirbelsäule genau horizontal gelagert ist. Wir müssen also durch vorsichtige Manipulation im Halse und zweckmässige passive Bewegung der entsprechenden Körpertheile von aussen uns den Weg erst freimachen. Es gehört viel Uebung dazu, um im concreten Falle der sich darbietenden Schwierigkeiten rasch Herr zu werden. Ist aber auch nur erst das weiche Ansatzstück im Oesophagus, so haben wir schon gewonnenes Spiel. Mit sanftem Druck schieben wir den Tubus nach und bemühen uns nun zunächst, thunlichst in der Mittellinie zu bleiben. Dringt das solide Rohr in die Speiseröhre ein, so findet der Kranke ganz von selbst die für ihn zuträglichste Kopflage heraus, die wir ihm durch die Hand des Assistenten bequem erhalten.

Wir gehen nun direct und rasch bis nahe an den Krankheitsherd mit der Mandrinspitze heran; aber wenn der Charakter des Leidens ganz dunkel ist und besonders wo wir kleine Fremdkörper auffinden wollen, da kann es rathsam sein, das Instrument in den Anfangstheil des Oesophagus zu bringen und es mit vorsichtig drehenden Bewegungen nach Entfernung des Mandrins langsam vorwärts zu schieben, bis man an den Locus affectionis gelangt: ein solches Vorgehen kann recht schwierig werden.

Erhalten wir einen Einblick in das Lumen des untersten Oesophagusabschnittes, so sehen wir Folgendes: Die Wände des Speiseröhre liegen hier aneinander und bilden eine Art Sternfigur oder Rosette, das Lumen stellt einen von rechts hinten nach links vorn schief verlaufenden engen Spalt dar, der übrigens nicht immer deutlich sichtbar ist, sich manchmal auch breiter öffnet und dann Luft und schaumige Flüssigkeit aus dem Magen hervortreten lässt. Auch ich habe, wie v. Hacker, den Eindruck gewonnen, dass der eigentliche musculäre Verschluss zwischen Magen und Oesophagus hier in der Gegend der Zwerchfellpassage oberhalb der Kardia statthat. Um nun in den 2—3 Cm. langen subphrenischen Theil der Speiseröhre und bis an den Magenmund vorzudringen, muss ein gewisser Muskelwiderstand am Diaphragma überwunden werden, denn ein Klaffen des Lumen an dieser Stelle kommt nur bei Lähmungen oder starren carcinomatösen Infiltrationen der Wand gelegentlich vor (v. Hacker). Auch ist zu berücksichtigen, dass die Pars abdominalis oesophagi eine andere Verlaufsrichtung hat als der höhere Theil des Organs, indem hier unten eine mehr oder weniger ausgesprochene Knickung oder Drehung der Speiseröhre nach links besteht und in dieser Lage wird der wenig bewegliche Organabschnitt durch das Peritoneum und durch theilweise fettreiches subseröses Zellgewebe erhalten. Diese Aenderung der Verlaufsrichtung wird durch Anfüllung des Magens, indem der Fundus in die Höhe steigt, wohl noch schärfer hervortreten, und das Gleiche wird auch bei leerem Organ bereits der Fall sein, wenn ein Druck von aussen (Lebervergrösserung, Exsudat- und Tumorbildung) gegenwirkt; sie kann aber auch schon in der Norm sehr wenig ausgesprochen vorhanden sein (bei schlanken, mageren Individuen) und kann schliesslich durch Lockerung der Stützen, die dieses Stück in seiner winkligen Stellung erhalten, ausgeglichen werden. Diese Streckung des Organs, infolge deren die Kardia nach rechts und unten, also näher an die

Wirbelsäule, und zwar an die untere Häfte des 12. Brustwirbels dislocirt wird, findet bei Dislocationen des Magens, bei Ektasien, bei progressiver Abmagerung statt.

Das starre Instrument wird am leichtesten in den untersten Abschnitt eintreten, wenn wir uns von vornherein bemühen, es vom rechten Mundwinkel aus vorzuschieben und die Spitze nach links drängen. Man sieht dann unterhalb des Zwerchfells die Schleimhaut Falten bilden, die coulissenartig aneinander liegen; das Lumen, anfangs schmal, wird bald weiter, wir erkennen schliesslich den Uebergang der blassrothen Oesophagusschleimhaut in die dunklere Magenschleimhaut, die sich von rechts, von der kleinen Curvatur hervorstülpt. Aber nicht in allen Fällen gelingt es, so weit vorzudringen: Muskelkrampf und die erwähnten anatomischen Verhältnisse können ein unüberwindbares Hinderniss darstellen, so dass der Tubus eben nur bis zum Foramen oesophageum vorgeschoben werden kann, und dies ist nach meinen Erfahrungen zum Beispiel bei leicht erregbaren, neurasthenischen Individuen, bei fetten, mit quadratischem Thorax ausgestatteten, kurzhalsigen Personen gewöhnlich der Fall.

Es kommen nun zweifellos Fälle vor, wo man, wenn man ein brüskes Vorgehen vermeiden will, das Oesophagoskop nicht in Rückenlage einzuführen vermag. Es kann dies daran liegen, dass die Kranken sehr ängstlich und unruhig sind und der passiven Bewegung ihres Kopfes Widerstand leisten, oder daran, dass ihr Hals sehr kurz und dick oder so schlank gebaut ist, dass wir mit dem das Vordringen des Instrumentes regulirenden Zeigefinger nicht bis an den Kehlkopf hinanreichen. Unter diesen Umständen empfehle ich ein unschwer ausführbares Verfahren, das sich mir ausgezeichnet bewährt hat. Ich erhebe die Kranken aus der erstbeschriebenen in die sitzende Lage, trete links neben sie auf einen Schemel und führe das Instrument bis in den Anfangstheil des Oesophagus in dieser Position ein, indem ich sie dabei den Kopf langsam zurückneigen lasse. Sowie das feste Rohr über den Kehlkopf hinausgelangt ist, halte ich ein, lasse den Oberkörper der Kranken allmälig auf das Sitzpolster in die ursprüngliche Lage zurücksinken und schiebe nun den Tubus langsam weiter wie sonst vor; das wesentliche Hinderniss ist jetzt überwunden. v. Hacker[9]) hat jüngst nach mir dieses Verfahren als das souveräne beschrieben und für alle Fälle empfohlen; ich finde mein erstbeschriebenes Vorgehen für die überwiegende Mehrzahl aller in Betracht kommenden Patienten geeigneter; die Einführung des Instruments im Sitzen mit nachfolgender Rückenlagerung ist immer umständlicher. Störk[10]) sucht sich die Einführung zu erleichtern, indem er den untersten Theil des Oesophagoskops beweglich aus Gliedern, die in Charnieren gehen, herstellen lässt. Ich halte das für überflüssig und sehe auch keinen Vortheil darin, die Untersuchung, wie er es bevorzugt, im Sitzen auszuführen, da das Speicheln die Kranken in dieser Position im höchsten Masse belästigt. Auch ist, wenn sich Flüssigkeit ansammelt, das Austupfen derselben sehr erschwert, desgleichen die Handhabung von Instrumenten. Kelling[11]) hat dann die Gliederung des Oesophagoskops nicht blos auf den unteren Theil beschränkt, sondern hat das ganze Instrument gegliedert, um es gekrümmt einführen zu können; er streckt es dann in der Speiseröhre durch Zug und Drehung. Ein solcher Apparat ist kostspieliger als die glatten Röhren, die ich gebrauche; der Vortheil der leichteren Einführung wird reichlich aufgewogen durch die grössere Umständlichkeit der Handhabung und durch die Bedenken, die der Streckung des Instrumentes im Körperinnern entgegenstehen, da hier die Gefahr einer Verletzung mir weit grösser erscheint, als wenn ich ein starres Instrument vorsichtig vorwärtsschiebe.

Steht der Tubus vor der Kardia, so inspiciren wir von da an aufwärts das ganze Organ, indem wir ihn ganz langsam herausziehen; dabei kann es nöthig werden, ihn bald etwas nach rechts, bald etwas nach links zu verschieben, damit wir nicht aus der Richtung der Oesophagusachse herauskommen. Ich will hier die Aufmerksamkeit darauf richten, wie mannigfaltig sich das Lumenbild auf diesem Wege vor unserem Auge präsentirt; schon in der Norm wechselt dasselbe in den verschiedenen Abschnitten des Oesophagus, und nicht unwesentlich erschwert ist für uns das Erkennen durch die respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen, von denen die Speiseröhre fortgesetzt getroffen wird und die die ösophagoskopischen Bilder ununterbrochen verändern. Wo das klare Ueberschauen durch Schleimbelag oder Blut gestört wird, können wir leicht Abhilfe schaffen, indem wir uns langstieliger Tupfer (s. Fig. 15) bedienen, mit denen wir das Gesichtsfeld reinigen.

Wenn wir in dieser Weise in der Achse des Oesophagus vorgehen, und wenn wir, wo es nöthig ist, durch leichte Seitwärtsbewegung des Tubus einzelne Schleimhautpartien genauer einstellen, so können wir das ganze Organ gründlich durchmustern. Die normale Schleimhaut ist blassroth; die Form der Lichtung des Oesophagus ist in verschiedenen Abschnitten verschieden, am oberen Ende ist das Lumen durch den Constrictor pharyngis inferior geschlossen und öffnet sich auch bei tiefer Inspiration nur wenig, im Halstheile liegen die Wände aneinander, der Tubus macht sie klaffend und man sieht in einen kurzen Trichter, der in einen rundlichen, öfter mehr queren Spalt endigt. Im Brusttheil und namentlich unterhalb der Bifurcation schaut man in einen offenen Canal, dessen Wände die Form eines sphärischen Drei oder Viereckes haben; in der Gegend der Bifurcation pflegt die vordere Wand mit einer ziemlich stark entwickelten Falte in das Lumen vorzuspringen. Am Foramen oesophageum verengt sich das Lumen wieder zu einem Spalt infolge der Compression durch das Zwerchfell; hier, wie in dem tieferen Abschnitte, erzeugt die Contraction der Wände häufig Sternfigur oder Rosettenform des Lumens durch coulissenartiges Aneinanderlegen der Schleimhautfalten.

Bewegungen nimmt man im Oesophagus nach Mikulicz dreierlei wahr:

1. Die respiratorischen, indem die Wände sich bei der Exspiration einander nähern, bei der Inspiration sich von einander entfernen.

2. Die pulsatorischen, die in der Regel von der Gegend der Bifurcation der Trachea (Anliegen der Aorta) beginnen und am stärksten an der Vorderwand des unteren Brusttheiles zu beobachten sind, wo die Speiseröhre dem Herzbeutel und damit dem Herzen direct anliegt. Der eingeführte Tubus macht in der Rückenlage des zu Untersuchenden rhythmische, in der Gegend der Bifurcation mehr seitliche, tiefer abwärts dem Pulsschlage entsprechende Auf- und Abwärtsbewegungen.

3. Die peristaltischen Bewegungen, den Oesophagus entlang laufende Contractionen, sieht man verhältnissmässig selten, nämlich nur bei Schluck-, Würg- und Brechbewegungen, und mitunter, wenn man das Lumen mit einem über das Tubusende eingeführten Wattebäuschchen reinigt, wo sich dann die Wände mitunter bis zum Verschluss zusammenziehen, so dass man erst nach Ablauf der peristaltischen Bewegung den Tupfer wieder zurückziehen kann.

In Betreff der Befunde bei Erkrankungen der Speiseröhre ist Folgendes zu bemerken: Die acute Entzündung manifestirt sich durch Schwellung, Lockerung, auffallende Röthung und Gefässinjection der Schleimhäute. Als chronischen Katarrh kann man eine weissliche, ödematöse Trübung der Mucosa mit zähschleimiger Secretabson-

derung und Venektasieen auffassen. Dilatation der Speiseröhre zeichnet sich durch sehr leichtes Hinabgleiten, grosse Excursionsfähigkeit des Tubenendes, stärkeres Sichvorwölben der Lumenfalten, deutliche Querriffung der Wand aus. Näheres siehe später.

Gemeinhin wird die einmalige Inspection genügen, um uns ausreichend zu informiren, z. B. um ein Carcinom als solches zu recognosciren; wo die Diagnose ausnahmsweise nicht vollkommen sichergestellt ist, kann man kleine Gewebsstückchen unter Leitung des Auges mit einer nach bekanntem, in der Laryngologie bewährtem Princip construirten Zange extrahiren, um sie nachher mikroskopisch zu untersuchen (s. Fig. 15).

Die schönsten therapeutischen Erfolge lassen sich mit der Oesophagoskopie beim Vorhandensein von Fremdkörpern in der Speiseröhre erzielen. Es sind in der Regel grössere Körper, die im Oesophagus stecken bleiben, und zwar im oberen Theile. Finden sie sich im unteren, so sind sie meist dorthin durch fruchtlose Befreiungsversuche mit Bougies u. s. w. gelangt. Seltener handelt es sich um kleine Gegenstände, die sich in der Schleimhaut einbohren, oder die in einer bereits vorhandenen Strictur festgehalten wurden. In allen diesen Fällen wird unser Vorgehen schonend, leicht und sicher, wenn wir statt wie bisher blind mit dem Instrument herumtasten, unter Leitung des Auges die Beseitigung des Fremdkörpers mit der Zange oder dem Münzenfänger vornehmen. Die schönen Erfolge, die v. Hacker hier erzielt hat, sind von zwingender Beweiskraft; er wendet ausser der Zange noch ein Instrument, das nach dem Princip der Leroy'schen Curette construirt ist, an.

Ich möchte schliesslich noch die Möglichkeit erwähnen, die uns mit Hilfe des Oesophagoskops geboten ist, dort noch erfolgreich im Tubus sondiren zu können, wo das in der gewöhnlichen Art nicht mehr gelingt. Bei Stricturen, Erweiterungen und Divertikelbildungen werden wir hier therapeutisch öfter noch etwas leisten können, wo das übliche Verfahren nicht zum Ziele führt, und mancher schwerere operative Eingriff, manche Gastrostomie wird dadurch überflüssig. E. Meyer [12]) hat mit Erfolg Aetzungen bei flachen Geschwüren in der Speiseröhre ausgeführt und ich selbst habe solche Aetzungen mit dem Lapisstift bei Verletzungen, die Risse, Erosionen hinterliessen und anhaltend heftige Reizerscheinungen bedingten, vielfach mit bestem Erfolge gemacht.

Einen Nutzen für die Diagnostik der Speiseröhrenerkrankungen verspricht sich Kelling [13]) von der Anwendung von Abdrucksonden und cachirten Schwammsonden. Bei Individuen, die sehr nervös sind und sich deshalb schlecht ösophagoskopiren lassen, oder bei denen diese Untersuchung aus anatomischen Ursachen contraindicirt ist, führt man eine mit Wachs armirte Oesophagussonde, deren constructive Einzelheiten ich hier nicht darlegen kann, ein und verschafft sich durch Andrängen gegen das vorhandene Hinderniss einen Abdruck; namentlich bei Carcinom kann derselbe recht belehrend sein. Die cachirte Schwammsonde (ein Schwamm, der in einer steifen Hohlsonde von 11—12 Mm. Dicke läuft) ermöglicht es, den Schwamm trocken an die Strictur zu bringen, ihn dort zu scheuern, um Gewebstheile zu erhalten und dieselben sicher herauszubefördern. Endlich hat Kelling eine Sonde zum Photographiren der Speiseröhre hergestellt. Der Apparat ist ein äusserst mühevoll construirter, dessen genaue Beschreibung hier nicht gegeben werden kann; so dankens- und anerkennenswerth gerade dieser Theil der Kelling'schen Bestrebungen ist, so muss doch gesagt werden, dass trotz der aufgewandten Arbeit der sinnreiche Apparat keine stringenten, namentlich in zweifelhaften Fällen diagnostisch verwerthbaren Resultate liefert.

Acute Oesophagitis.

Die einfache katarrhalische Entzündung der Speiseröhre, die bereits GALEN in ihrer Besonderheit richtig erkannt hat, wird acut durch starke mechanische, chemische und thermische Reize hervorgerufen, z. B. durch ungeschicktes Sondiren, zu starke Bissen, sehr heisse oder sehr scharfe Flüssigkeiten. Verschluckte Fremdkörper, auch wenn sie nicht stecken bleiben, vermögen, wenn sie hart, spitz oder sehr umfangreich sind, in der Speiseröhre eine heftige Entzündung zu bewirken: als seltene Gelegenheitsursache dieser Art seien Insecten erwähnt; so berichtet z. B. MACKENZIE von einem Patienten, dem beim Biertrinken eine Wespe in die Speiseröhre gelangte, die dann durch Stich eine schwere Oesophagitis zuwege brachte. Sowohl vom Magen als vom Rachen her kann ein acuter Katarrh auf den Oesophagus übergreifen, doch geschieht dies in nennenswerthem Umfang und mit unzweideutigen Zeichen nicht häufig und noch seltener finden wir acute Bronchitis und Laryngitis mit Oesophagitis complicirt. Oefter ist sie Begleiterscheinung acuter Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Variola). Dass Erkältungen ätiologisch eine Rolle spielen, ist nicht zu bezweifeln: so ist z. B. ein Trunk eisig kalter Flüssigkeit, ein Fall in's Wasser Ursache zum Ausbruch der Krankheit gewesen. An Rheumatismen leidende Personen scheinen empfänglicher als andere zu sein.

Der acute Katarrh stellt eine unter mehr oder weniger ausgesprochener Hyperämie der Schleimhaut sich entwickelnde Verdickung, Lockerung und Losstossung des weisslich trüben, opak aussehenden Epithels dar. Reichlicher Schleimbelag fehlt häufig, wie ja auch die Drüsen an sich sehr spärlich sind. In einzelnen Fällen finden wir in der Mucosa härtliche, prominente Knötchen, die auf Druck einen Schleimpfropf entleeren. Die Schleimhaut über den Follikeln ist entweder ohne auffallende Veränderung, oder sie ist blass und gespannt oder zeigt einen hyperämischen Ring um das Knötchen, oder sie ist gar oberflächlich ulcerirt. Bei einer weiteren Steigerung dieses folliculären Katarrhs wird das Drüsensecret schleimig eiterig, schliesslich ganz eiterig. Es entstehen so kleine, zahlreiche Follicularabscesse und unter ungünstigen Verhältnissen entwickelt sich durch Zusammenfliessen derselben eine Oesophagitis phlegmonosa. Abgesehen von diesen folliculären Ulcerationen kann Oesophagitis mit Bildung katarrhalischer Erosionen und Geschwüre, die dann vorzugsweise auf der Höhe der Längsfalten sitzen, einhergehen.

Acute Oesophagitis kommt zweifellos häufiger vor, als sie während des Lebens diagnosticirt wird. Dieses hat seinen Grund einmal darin, dass Symptome fehlen oder gering sein können, oder dass, wo Beschwerden vorhanden sind, man bei bestehender Erkrankung benachbarter Organe, z. B. des Pharynx oder der Trachea, geneigt ist, die Affection dieser letzteren auch hierfür verantwortlich zu machen. In ausgesprochenen Fällen erzeugt der Versuch zu schlingen heftige, stechende, drückende oder brennende Schmerzen, so dass die Aufnahme fester, ja sogar flüssiger Kost ganz oder fast ganz gehindert ist. Auch in der Ruhe fühlt der Kranke meist einen dumpfen Schmerz in der Tiefe, der hinter dem Brustbein liegt; in der Höhe des Kehlkopfes oder des Proc. xiphoideus bestehen nicht selten localisirte unangenehme Empfindungen, die am Halse meist als zusammenschnürende angegeben werden, bisweilen wurde über ein Hitzegefühl im unteren Theile des Nackens geklagt. Gewöhnlich werden die Patienten von starkem Durst gequält und häufig ist mässiges Fieber vorhanden. Unter Beschwerden würgen die Kranken ein bald mehr schaumiges, bald mehr zähes Secret, eine Mischung von Entzündungsproduct und herabgesickertem Speichel in die Höhe. Neben diesen Symptomen kann,

wenn die Entzündung auch in den aryepiglottischen Falten ihren Sitz hat, Dyspnoe bestehen; in einzelnen Fällen treten ernste nervöse Allgemeinerscheinungen auf (Delirium, Convulsionen), und gar nicht selten beunruhigt ein Gefühl schwerer Beängstigung.

Untersucht man den Kranken, so findet man gewöhnlich Druck auf den Larynx und auf das Sternum, Beklopfen der Brustwirbelsäule, Betasten der seitlichen Halsgegend, Beuge- und Streckbewegungen des Rumpfes äusserst schmerzhaft, da bei jeder dieser Manipulationen eine Zerrung oder Compression der Speiseröhre herbeigeführt wird. Darum bemühen sich die Kranken auch ängstlich, ihren Körper und speciell auch den Kopf möglichst ruhig zu halten. Lässt man sie Nahrung nehmen, so wird dieselbe sofort beim Eintritt in die Speiseröhre unter Schmerzen wieder hervorgewürgt, oder sie gelangt bis auf die tieferen Partien localisirter Erkrankung bis zu einer gewissen Stelle herunter und wird dann regurgitirt. Einführung einer Sonde in die Speiseröhre ist stets schmerzhaft, häufig wird das Rohr durch krampfhafte Contraction der Oesophagusmusculatur festgehalten und nur ein starres Instrument dringt langsam und unter heftigen Beschwerden in den Magen hinein. Im Oesophagoskop sehen wir die Schleimhaut geschwollen und gelockert, Gefässinjection und Röthung sind meist deutlich erkennbar; Follicularschwellung, Abscedirung und Geschwürsbildung werden, wo der Process so weit vorgeschritten ist, uns ebenfalls nicht entgehen. Von der Einführung aller Instrumente ist im Uebrigen besser Abstand zu nehmen, da Verletzungen sehr ernste Folgen haben können und im Interesse der Diagnose oder Therapie ein solches Vorgehen kaum je nöthig erscheint.

In den seltenen und schweren Fällen, wo es zu Abscessbildungen kommt, werden die localen Symptome besonders heftig sein. Hier treten dann Schüttelfröste auf, es kommt zur Expectoration blutig eiteriger Massen, hier ist der Verlauf ein langsamer, und selbst wenn schliesslich Heilung eintritt, können noch monatelang Schlingbeschwerden anhalten. Aussergewöhnlich ist der Ausgang in Tod bei uncomplicirter, nicht abscedirender Oesophagitis; er trat einmal in einem Falle LABOULBÈNE'S[14]) ein, wo der Kranke einer Gehirnhämorrhagie erlag. Die leichteren Fälle, die die häufigeren sind, heilen in einigen Tagen oder wenigen Wochen.

Was die Behandlung betrifft, so wird man zunächst den Ursachen nachzugehen haben, die die Krankheit hervorriefen. Gegen die Entzündung, und um den Durst zu bekämpfen, lasse man Eisstückchen, die im Munde zergehen, nehmen, und gehe zur Beschwichtigung der Schmerzen und zur Beruhigung des Kranken etwa 0,01 Morphium subcutan. Die Ernährung soll, wenn nöthig, vom Mastdarm aus geschehen. Erst wenn die acuten Erscheinungen nachlassen, gestattet man kleine Mengen eisgekühlter Milch vom Munde her und geht dann allmälig zu breiiger, später zu fester Kost über. Blasenpflaster zwischen den Schulterblättern, warme Umschläge die Wirbelsäule entlang dürften gelegentlich gute Dienste leisten.

Eine besondere Erwähnung verdient wohl die acute Speiseröhrenentzündung der kleinen Kinder (BILLARD[15]), die anscheinend infolge der physiologischen Hyperämie ihres Gastrointestinalapparates ganz besonders für die Erkrankung prädisponirt sind. Die unmittelbare Ursache der Affection muss hier in einem Wundsein der Brustwarzen oder in schlechter Beschaffenheit der Nahrung, speciell der Milch gesehen werden. Jeder Versuch zu saugen wird, wo Oesophagitis besteht, nach einigen Secunden abgebrochen, die Kinder weinen, sind unruhig und erbrechen den grössten Theil dessen, was sie aufgenommen haben. Druck auf den unteren Theil des Sternum veranlasst die Kinder häufig zum Schreien. Diese Krankheit ist immer eine sehr ernste, der Uebergang des entzündlichen Processes in

Geschwürsbildung und sogar in Gangrän wird nicht selten beobachtet. Die Behandlung wird natürlich die oben erwähnte ätiologische Beziehung zu berücksichtigen haben, also in erster Reihe ist die Ernährung zu reguliren. Warme Umschläge um den Hals werden nützlich sein, von Medicamenten ist nicht viel zu erwarten.

Chronische Oesophagitis.

Dass die chronische Speiseröhrenentzündung aus der acuten hervorgeht, kommt gelegentlich vor. Im allgemeinen wird chronische Oesophagitis sich entwickeln, wo die Reize, die die acute veranlassen, sich häufiger wiederholen, wie dies z. B. bei Gewohnheitstrinkern durch den Alkohol, bei starken Rauchern durch den Tabakssaft geschieht. Häufig sieht man das Leiden secundär entstehen als Folge anhaltender venöser Stauungen bei Herz- und Lungenaffectionen und dann namentlich als Complication aller sonstigen Oesophaguskrankheiten, ganz besonders der Stricturen, indem in den Abschnitten oberhalb derselben der Reiz der stagnirenden Massen auf die Schleimhaut entzündungserregend wirkt. Schliesslich können chronische Magenaffectionen, speciell solche, die häufiges Erbrechen gährender, zersetzter Massen bedingen, aber auch Processe im Pharynx und in der Nase, die mit Production fötider, eiteriger Secrete einhergehen, durch Oesophagitis complicirt werden. Die Affection ist durchaus nicht selten, sie wird am häufigsten bei älteren Männern angetroffen.

Anatomisch ist der chronische Katarrh durch mehr venöse Hyperämie, die später zu beträchtlichen Venenerweiterungen führen kann, und durch Epithelverdickung ausgezeichnet; bei jahrelangem Bestehen kommt es dann zu beträchtlicher Hyperplasie der Schleimhaut und meist auch zu Muskelhypertrophie, die aber gewöhnlich nicht sehr hochgradig wird; polypöse, papilläre Wucherungen sind, wie z. B. auch am Magen, als Product der chronischen Oesophagitis gar nicht selten gefunden worden. Dass ein Katarrh auch mal infolge Erschlaffung der Musculatur die Ursache zu einer Speiseröhrenerweiterung werden kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Die Bildung von Geschwüren, sowohl der einfach katarrhalischen, als auch der folliculären wird hier wie bei der acuten Oesophagitis nicht selten beobachtet. Das Entzündungsproduct, das die Schleimhaut bedeckt, ist von verschieden zäher, schleimiger, bisweilen von schleimig eiteriger Beschaffenheit.

Oesophagitis, die wir post mortem vorfinden, braucht während des Lebens nicht allemal Symptome gemacht zu haben. In schwereren Fällen wird die Unbequemlichkeit und der Schmerz beim Schlucken nicht fehlen. Der Kranke verlegt die Beschwerden in das obere Dritttheil des Oesophagus; sie treten während des Schlingactes auf, wenn der Bissen durch die klappenartig aneinander liegenden Wandungen hindurch gedrängt wird. Aber auch der untere Theil des Organs ist gewöhnlich in gleicher Weise wie der obere erkrankt; derselbe ist nur nicht so empfindlich für den Durchtritt der Speisen, weil er an sich einen offenen Canal bildet. Der Schmerz wird am häufigsten als Druck bezeichnet, seltener als Stechen oder Brennen; ist die Empfindlichkeit gross, so kann Oesophaguskrampf und Regurgitation sich öfter einstellen; besonders ist dies bei hastigem Essen und Trinken der Fall. Die Kranken expectoriren mässige Mengen schleimigen, nicht zu dickflüssigen Secretes, bisweilen zeigt dasselbe Blutspuren. Wohl zu trennen sind die Symptome, die die Oesophagitis chronica macht, von denjenigen, welche durch die überaus häufigen begleitenden Affectionen der benachbarten Organe, des Magens, des Kehlkopfes, der Bronchien, vor allem auch des Pharynx bedingt sind: Sodbrennen, häufiges Aufstossen, Schleimbrechen, Kratzen und Brennen im Halse und andere Erscheinungen haben mit der Oesophaguskrankheit nichts zu thun.

Bei der Beurtheilung des Falles sind wir in erster Reihe auf die Angaben der Kranken angewiesen: sie klagen über Dysphagie, d. h. Unbequemlichkeit und Schmerzhaftigkeit des Schlingens mit der bestimmten Angabe, dass allemal Flüssiges leicht durchgeht oder wenigstens leichter als Festes, letzteres regelmässig Beschwerden verursacht. Man könnte bei solchen Zeichen an die Existenz eines einfachen, für sich allein bestehenden Oesophaguskrampfes denken; indessen ist bei diesem die Intensität der Schlingbeschwerden eine auffallend wechselnde, ja sie werden hier vorübergehend ganz ausbleiben. Schwieriger ist die Unterscheidung der Oesophagitis von einer Verengerung des Speiseröhre. Hier wird die Sondirung und die ösophagoskopische Untersuchung den Ausschlag geben. Letztere zeigt uns die Schleimhaut weisslich getrübt, geschwollen und aufgelockert mit den charakteristischen Venektasien von dünnem, schleimigem oder klebrigem Secret bedeckt. In den Fällen chronischer Oesophagitis ist die Anwendung der Instrumente zur Klarstellung der Diagnose nicht zu umgehen. Es mag schon an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass sich für die diagnostische Sondirung des Oesophagus dringend empfiehlt, zuerst ein möglichst starkes Rohr (10 bis 12 Mm. Querschnitt) einzuführen. Gelangt dieses leicht bei mässigem Druck in den Magen, so wird ein nennenswerther Grad von Verengerung allemal ausgeschlossen werden können. Trifft das Instrument beim Vordringen einen gewissen Widerstand an einer Stelle, der sich nach einigen Secunden oder Minuten wieder verliert, so weist dies auf Oesophagismus hin. Finden wir ein Hinderniss, das auch bei längerem Verweilen der Sonde und mässigem Druck — ein starker Druck ist unter allen Umständen, weil höchst gefährlich, zu vermeiden — nicht überwindbar ist, so werden wir den Versuch, in den Magen zu gelangen, mit dünneren Rohren erneuen. Das Bestehen einer Hemmung für die Sonde in irgend einem Abschnitt des Oesophagus spricht durchaus noch nicht mit Sicherheit für Verengerung des Organs, da der gleiche Befund auch bei Erweiterung und Divertikelbildung erhoben werden kann.

Die Symptome bei beginnender Krebsbildung im Oesophagus, die noch nicht zu einer durch die Sonde nachweisbaren Verengerung geführt hat, sind oft dieselben wie die des chronischen Katarrhs. Hier wird allein das Oesophagoskop die Unterscheidung ermöglichen (s. später). Dass es zur Vervollständigung und Sicherstellung der Diagnose allemal geboten ist, die der Speiseröhre benachbarten Organe genau zu untersuchen, braucht kaum gesagt zu werden; ganz besonders ist es nöthig, dass Rachen und Kehlkopf eingehend besichtigt werden.

Chronische Oesophagitis ist an sich keine gefährliche Affection, aber sie ist ziemlich hartnäckig und neigt zu langdauernden Recidiven.

Was die Behandlung betrifft, so wird man nach den Ursachen der Erkrankung zu forschen haben und danach in erster Linie seine Massnahmen treffen; vornehmlich ist auf Tabak- und Alkoholmissbrauch zu fahnden. Die Nahrung muss unter allen Umständen weich und milde sein, manchen Patienten sagt die Kälte, manchen die Wärme mehr zu. Des weiteren haben sich die Kranken vor Erkältungen in Acht zu nehmen. Die Application von Hautreizen auf das Sternum und auf die Wirbelsäule in Form von Spanischfliegen- oder Senfpflastern, ferner heisse Fussbäder haben gelegentlich einen günstigen Einfluss. Eine directe Localbehandlung wird nur in seltenen Fällen nöthig sein. Ich übe dieselbe in folgender Weise: Ein weicher Gummischlauch (Magenschlauch) wird mit einer Paste bestrichen, die in der Kälte starr ist, in der Körperwärme sich löst; der Schlauch wird in die Speiseröhre bis zur Kardia eingeführt und bleibt etwa $^1/_4$ Stunde stecken, dann ist die Paste abgeschmolzen und hat auf die Schleimhaut unmittelbar ein-

gewirkt. Die Application geschieht täglich etwa $^1/_2$ Stunde vor der Hauptmahlzeit. Von Medicamenten, die ich in dieser Form mit Nutzen applicire, nenne ich *Tannin* und *Argentum nitricum* (Acid. tannic. 0,3—1,0, Butyr. Cacao 10,0; Argenti nitric. 0,2—0,5, Butyr. Cacao 10,0). Die Localbehandlung kann auch zweckmässig mit Hilfe einer *Spritze* (s. Fig. 16), die in den Oesophagus bequem hineingebracht wird, ausgeführt werden; dieselbe enthält 1—1$^1/_2$ Grm. Flüssigkeit, welche aus dem Knopfende derselben bei Druck auf den Stempel langsam und tropfenweise austritt. In dieser Form wende ich hauptsächlich 3—10$^0/_0$ige Cocain-, respective 3—5$^0/_0$ige Eucain- oder 1—3$^0/_0$ige Argentum nitricum-Lösung an. Das Spritzenansatzstück kann fast bis in die Mitte des Oesophagus vorgeschoben werden; um auch die tieferen Theile in dieser Weise direct ätzen, respective unempfindlich machen zu können, gebrauche ich eine Spritze, deren Ansatztheil 45 Cm. lang ist und aus weichem imprägnirten Gewebe und knopfförmigem Hartgummi-Endstück besteht.

Fig. 16.



Oesophagusspritze nach Rosenheim.

Eine eigenartige Entzündungsform des Oesophagus bleibt noch zu erwähnen, die sich an die einfache katarrhalische Oesophagitis anschliesst; sie ist gewissermassen nur eine Steigerung dieses Processes, indem die schon bei der gewöhnlichen Oesophagitis vorhandene Tendenz zu Desquamation einen extremen Grad annimmt. Bei dieser *Oesophagitis exfoliativa* oder *dissecans superficialis*, wie sie genannt worden ist, handelt es sich um eine acute oder chronische Entzündung der Speiseröhre, welche mit *Abstossung grosser membranöser Fetzen* einhergeht. Der Krankheitsprocess spielt sich im Epithel und dem Subepithelialgewebe ab und führt zu röhrenförmiger Ablösung der Epitheldecke von ihrer Unterlage. Nach SCLAVUNOS[16]) ist Alteration des Epithels durch Reizung, z. B. durch Trinken von starkem Spiritus das Primäre, es folgt dann die Lockerung desselben durch Exsudatbildung; eine geringfügige Ursache bewirkt nun einen Einriss und bei mässigem Pressen eine Ausstülpung in das Lumen des Oesophagus, der dadurch verengt wird. Stärkere Würgbewegungen erzielen schliesslich ein Abreissen des Fetzens und Herausbeförderung desselben. Die mikroskopische Untersuchung dieser Membranen zeigt, dass sie aus dichten Epithellagern bestehen, deren tiefere Schichten meist von Rundzellen durchsetzt sind.

Die Ursachen für diese specielle Art der Oesophagitis sind die gleichen wie für die einfache Form. Das Krankheitsbild aber wird durch die mechanische Obstruction, die hier hinzutritt, complicirter. Bei der ausserordentlich spärlichen Zahl der bisher vorliegenden Beobachtungen (6) begnügen wir uns, zur Charakterisirung der klinischen Erscheinungen und des Verlaufes zwei typische Fälle zu citiren.

BIRCH-HIRSCHFELD[17]), der zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Affection gelenkt hat, theilt folgende Krankengeschichte mit: Eine hysterische, im Uebrigen gesunde Frau erkrankt ohne nachweisbare Veranlassung mit Schmerz im Halse und Unfähigkeit zu schlucken; Patientin fühlt sich sehr elend und fiebert. Am dritten Tage würgt sie eine circa 20 Cm. lange, häutige Röhre hervor, die unter dem Mikroskop die oben erwähnten Charaktere zeigt. Jetzt tritt Besserung ein und allmälig vollständige Genesung. Hier

verlief der Process also höchst acut, ganz anders dagegen in dem REICHMANN'schen [18]) Falle: Ein 33jähriger Mann giebt an, schon mehr als 10 Jahre am Oesophagus zu leiden; von Zeit zu Zeit empfand er unbedeutende Schmerzen und Schlingbeschwerden. Plötzlich trat bei dem Essen von Fleisch vollständiger Oesophagusverschluss ein, auch Flüssigkeiten wurden regurgitirt und nach fünf Tagen eine ziemlich grosse Membran hervorgewürgt. Allein der Verschluss blieb bestehen und erst durch Sondirung mit stärkerem Druck wurde die Passage, die im unteren Drittel der Speiseröhre behindert war, frei gemacht und blieb so, ohne dass weitere Beschwerden auftraten. Nach Verlauf von einigen Tagen war mit dem Stuhlgang eine Membran von derselben Grösse und Beschaffenheit wie die durch den Mund herausgebrachte entleert worden. Die Membran stellte dicke, graubräunliche Massen von 100 Qcm. Oberfläche, die aus Epithelzellen bestanden, dar.

Eine Diagnose dieser speciellen Form der Oesophagitis ist vor Abstossung der Membran bisher niemals gestellt worden. Die Schwierigkeiten, die die Erkenntniss des Leidens bietet, liegen zu Tage. Wo bei jahrelangem Bestehen von Speiseröhrenbeschwerden plötzlich ein totaler Verschluss sich einstellt, wird man in erster Reihe an die vorliegende Affection denken müssen. Die Behandlung wird symptomatisch nach den früher besprochenen und für die Oesophagitis überhaupt geltenden Gesichtspunkten geleitet werden. Da ein Vorgehen mit der festen Sonde hier leicht gefährlich werden kann, wird man dieselbe nur mit grösster Vorsicht anwenden dürfen. Jedenfalls wird in Zukunft Diagnose und Therapie mit Hilfe des Oesophagoskops erleichtert werden.

Oesophagitis fibrinosa et diphtherica.

Die diphtherische Erkrankung des Oesophagus kann sowohl als fibrinöse Auflagerung, wie auch als nekrotischer Process vorkommen. Beide Formen können neben einander bestehen. Die Diphtherie findet sich im Oesophagus selten diffus über grössere Strecken verbreitet, sondern meistens sehen wir kleinere Herde, oft auf der Höhe der Falten. Nicht selten kommt es zu Geschwürsbildung, die die Veranlassung zu starker Blutung werden kann.

Nur ausnahmsweise ergreift die echte, vom Rachen ausgehende Diphtherie den Oesophagus, ja es sind Fälle bekannt, wo Pharynx und Magen ergriffen waren, während der Oesophagus dazwischen frei blieb. Dagegen entwickelt sich Diphtherie der Speiseröhre ziemlich häufig secundär bei schweren anderen Krankheiten, bei Pocken, Pyämie, Cholera, Typhus, Scharlach, Masern, ferner bei Tuberkulose, Pneumonie, Morbus Brightii, Intestinalkatarrh u. a. als Complication letztgenannter Affectionen besonders häufig bei Kindern.

Was die klinischen Erscheinungen der Oesophagusdiphtherie betrifft, so werden dieselben gegenüber der primären Diphtherie oder dem sonstigen Grundleiden nur wenig hervortreten, namentlich wo eine Kehlkopferkrankung besteht, werden Schlingbeschwerden naturgemäss in erster Reihe auf diese bezogen werden. Doch gibt es Fälle, wo die Oesophagusdiphtherie sich unzweifelhaft intra vitam manifestirt. So beobachtete FRY, dass sich die Oesophaguserkrankung an Tonsillendiphtherie anschloss und sich durch Entleerung von Pseudomembranen, die Abgüsse des Oesophagus darstellten, vor Eintritt des Todes zu erkennen gab. Gelegentlich können Blutungen im Verlauf einer Diphtherie des Oesophagus auftreten und auf die Affection hinweisen. Schliesslich kann die diphtherische Geschwürsbildung sich nachträglich als solche dadurch verrathen, dass sie in der Reconvalescenz zur Narbenbildung und Verengerung des Organs führt.

Die Diphtherie der Speiseröhre ist allemal eine sehr bedenkliche Complication. Ihre Behandlung, wo sie überhaupt besondere Erscheinungen

macht, wird symptomatisch ebenso, wie wir bei einfacher Oesophagitis therapeutisch vorgehen, erfolgen: Einführung von festen Instrumenten in die Speiseröhre ist hier ebenso gefährlich als schmerzhaft und unter allen Umständen zu vermeiden.

Bei Pocken kann abgesehen von der bereits oben erwähnten diphtherischen Entzündung des Oesophagus eine echte variolöse vorkommen.

Phlegmonöse Oesophagitis.

Die eiterige Entzündung im submucösen Gewebe der Speiseröhre ist eine seltene Affection. Belfrage und Hedenius[19]) theilten den ersten hierher gehörigen Fall mit, bei dem die schwere Erkrankung infolge Steckenbleibens einer Fischgräte hervorgerufen wurde. Sehr werthvolle Beiträge zur Kenntniss der Oesophagitis phlegmonosa lieferten dann Zenker und v. Ziemssen, die über nicht weniger als 10 Beobachtungen verfügten. Nach diesen Autoren kann der Reiz eingeklemmter Fremdkörper, auch wenn sie nicht bis in die Submucosa eindringen, die eiterige Entzündung hervorrufen, aber die häufigste Ursache ist in dem Einbruch von periösophagealen Eiterherden (Drüsenabscesse, Perichondritis cricoidea, Wirbelabscesse) und besonders von Erweichungsherden käsiger Lymphdrüsen in die äusseren Schichten des Oesophagus zu sehen. Bei diesen von aussen nach innen fortschreitenden Perforationen scheint eben die Submucosa die allein zur Diffundirung des Eiterungsprocesses in der Speiseröhrenwand disponirte Schicht zu sein; und erst nach der Ausbreitung des Processes in der Submucosa pflegt schliesslich die letzte Schicht, die Mucosa, an einer Stelle durchbrochen zu werden. Wenn nun diese periösophagealen Herde sich gleichzeitig auch nach einer andern Richtung einen Weg bahnen und in ein anderes Hohlorgan, z. B. in den Kehlkopf oder in die Trachea perforiren, so entstehen Communicationen zwischen Oesophagus einerseits, Larynx oder Trachea andererseits, und auch nach Heilung der Oesophagitis können derartige Fisteln bestehen bleiben. Phlegmonöse Oesophagitis kann ferner die corrosive Entzündung der Speiseröhre (s. später) begleiten, und zwar besonders häufig pflegt Schwefelsäurevergiftung Phlegmone hervorzurufen. Gelegentlich, wenn auch selten, kann, wie wir dies früher erwähnten, die folliculäre Entzündung durch Confluenz der kleinen Drüsenabscesse eine ausgedehnte eiterige Oesophagitis erzeugen. Es kommt auch vor, dass sich phlegmonöse Gastritis und Pharyngitis auf den Oesophagus fortsetzt, wie auch umgekehrt einmal der Process von der Speiseröhre auf den Magen übergreifen kann. Als ganz ausserordentlich seltene Ursache zur Entstehung der Phlegmone muss Zerreissung der Schleimhaut infolge anhaltenden heftigen Erbrechens bezeichnet werden. Endlich finden wir eiterige Infiltrationen der Speiseröhre und besonders umschriebene Abscesse gelegentlich ohne nachweisbare locale Veranlassung: Fast immer handelt es sich hier um Phthisiker.

Die phlegmonöse Oesophagitis beginnt als eiterige Infiltration der Submucosa, der eine Schmelzung des Gewebes folgt, durch die entweder circumscripte oder sehr ausgedehnte, gelegentlich den ganzen Umfang des Rohres betreffende Ansammlungen von Eiter entstehen.

Die so unterminirte Schleimhaut wird buckelartig in das Lumen der Speiseröhre vorgetrieben, wodurch eine Verengerung hervorgerufen werden kann. Die Mucosa ist geröthet und giebt meist an mehreren Stellen früher oder später nach, so dass eine siebartige Durchlöcherung derselben stattfindet. Nachdem so dem Abscess die Möglichkeit gegeben ist, sich in das Hohlorgan hinein zu entleeren, kann durch Verwachsung der Schleimhaut mit der Muscularis, die gemeinhin nur unbedeutende eiterige In-

filtrationen aufweist, Heilung eintreten. In manchen Fällen bleibt aber die durch die eiterige Schmelzung der Submucosa entstandene Höhle bestehen, wird schliesslich von der Schleimhaut her mit einer Epitheldecke ausgekleidet und communicirt nun mit dem Lumen der Speiseröhre durch mehrfache verschieden grosse, scharfrandige Löcher. Diese intraparietalen Divertikel brauchen durchaus keine functionellen Störungen später zu bewirken. Eine Perforation der Muskelhaut, Eitersenkung in's Mediastinum, Perforation der Pleura kommt durch phlegmonöse Oesophagitis für sich allein kaum je zustande.

Das Symptomenbild, das die Krankheit bietet, ist sehr wenig scharf und charakteristisch. Fieber und Schlingbeschwerden sind die beiden markantesten Erscheinungen; bisweilen treten Schüttelfröste auf, auch bestehen öfter ununterbrochen heftige, vom sehr druckempfindlichen Epigastrium ausgehende Schmerzen. Andere Male wird spontaner Schmerz hinter dem Brustbein oder Kehlkopf empfunden. Brechneigung und Athemnoth sind oft vorhanden. Die Schluckbeschwerden können sich so steigern, dass schliesslich auch Flüssiges nicht mehr passirt. Wenn dieser bedrohliche Zustand seinen Höhepunkt erreicht hat, kann er plötzlich aufhören, indem der Eiter in die Speiseröhre durchbricht, nach oben gewürgt wird oder durch den Stuhl abgeht.

Wo dieses Ereigniss sicher beobachtet ist, kann wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden: Einwandsfrei ist auch dann nicht die Annahme einer phlegmonösen Oesophagitis, weil der Eiter auch aus der nächsten Umgebung der Speiseröhre stammen kann, von wo er nach vorangegangener Compression des Organs sich einen Weg in das Lumen desselben geschafft hat. Nur wo ein Fremdkörper wirklich in den Oesophagus hineingelangt war und die erwähnten Erscheinungen hervorrief, werden wir dieselben mit Bestimmtheit auf eiterige Oesophagitis beziehen dürfen.

Wo es zur Bildung von Fisteln zwischen dem Respirationsapparat und der Speiseröhre gekommen ist, können noch andere Symptome sich geltend machen, auf die wir später noch eingehen.

Die Prognose des Leidens ist immer zweifelhaft. Sie hängt natürlich wesentlich von der Ursache des Processes ab. Es kann vollständige Heilung eintreten, die manchmal erst erfolgt, nachdem es gelungen ist, eine übriggebliebene Narbenverengerung zu beseitigen.

Die Behandlung wird rein symptomatisch die Beschwerden zu beseitigen trachten. Gelangt auch Flüssigkeit (Eismilch) nicht mehr in den Magen, so wird man die Ernährung vom Mastdarm aus vornehmen. Zögert sich dieser ängstliche Zustand länger hin, und ist die Annahme eines Abscesses zum mindesten wahrscheinlich, so wird man ein vorsichtiges Sondiren versuchen dürfen, um von aussen her die gespannte, sich vorwölbende Schleimhaut zu perforiren oder neben derselben einen Weg für die Ernährung freizumachen. Es sind Fälle beobachtet, wo es 10 Tage und länger dauerte, ehe der Durchbruch des Eiters erfolgte, und da kann die Gefahr der Inanition, welche die Kranken laufen, es nöthig machen, für eine raschere Beseitigung der Hindernisse zu sorgen, oder wenigstens eine mässige Nahrungszufuhr vom Munde her zu ermöglichen. Sicherer und vollkommener dürfte natürlich die Spaltung des Abscesses unter Leitung des Auges mit Hilfe des Oesophagoskops gelingen, doch liegen über ein solches Vorgehen Erfahrungen bis jetzt noch nicht vor.

Ueber den oben erwähnten Periösophagealabscess sei hier noch Einiges bemerkt. Er entsteht vorzugsweise durch Vereiterung von Drüsen in der Nähe der Speiseröhre bei jungen tuberkulösen Individuen, die namentlich bis zum vierten, besonders häufig bereits im ersten Lebensjahre

(RILLIET und BARTHEZ, Maladies des enfants, Paris 1853) betroffen werden. Auch von einem cariösen Process der Wirbelsäule kann die Abscedirung gelegentlich ihren Ausgang nehmen, seltener von einer Perichondritis. Ganz ausnahmsweise ist die in Rede stehende Affection Theilerscheinung einer Pyämie. Da das periösophageale Bindegewebe in unmittelbarem Zusammenhang mit dem des Halses steht, so können bisweilen auch Eiterungen von der Parotis oder Submaxillargegend her bis an die Speiseröhre fortgeleitet werden, und ebenso kann von diesem Organe selbst aus nach erfolgter Perforation oder Ruptur infectiöses Material in die Nachbarschaft gelangen und die Abscessbildung veranlassen. Schliesslich kommen Eiterungen um Oesophagus und Luftröhre herum zustande, deren Entstehung absolut dunkel ist.

Die weitere Entwicklung des Abscesses als Oesophagitis phlegmonosa ist bereits besprochen. Er kann aber auch z. B. an der Basis des Halses nach aussen zum Durchbruch kommen — ein relativ günstiger Fall; er kann in andere Hohlorgane, z. B. die Trachea durchbrechen oder seinen Weg in das Perikard oder die Pleura finden. Im besten Falle wird nach Entleerung der Abscesshöhle völlige Herstellung eintreten, doch kann dieser Heilungsvorgang auch eine Verzerrung des Oesophagus zur Folge haben, ja, wenn Oesophagitis phlegmonosa bestanden hat, die nach Durchbruch in das Innere des Organs geheilt ist, so kann durch Schrumpfung die Wand der Speiseröhre mit sammt ihrer Mucosa so nach aussen gezogen werden, dass dann ein Speiseröhrendivertikel entsteht.

Der Periösophagealabscess kann klein sein, haselnussgross, kann aber auch enorme Dimensionen annehmen. Am häufigsten bildet er sich zwischen viertem und siebentem Halswirbel — bei Kindern das Gewöhnliche —, hier treten dann ziemlich acut Schluckbeschwerden, Schmerzen bei Bewegung des Halses, zuweilen Dyspnoe auf; die Stimme ist meist heiser, nicht selten ist Husten vorhanden; eine Sonde passirt gewöhnlich, wenn auch unter Schmerzen, bis in den Magen; Fieber besteht fast immer, auch Schüttelfröste fehlen nicht. Die Kinder werden häufig komatös, gelegentlich stellen sich auch Convulsionen ein, früher oder später wird das Auftreten der Schwellung am Halse die Situation klären. Bildet der Abscess sich in tieferen Partien um den Oesophagus herum, so ist die Beurtheilung der Erkrankung ganz ausserordentlich erschwert. Fieber, Schüttelfröste, Deglutitionsbeschwerden sind auch hier hervorstechende Symptome, aber durchaus nicht in allen Fällen. Ganz besonders wo der Abscess von einer Wirbelcaries ausgeht, kann die Entwicklung sehr langsam vor sich gehen; der Verlauf ist dann oft fieberlos und bleibt ohne irgendwie charakteristische Zeichen, bis die Eiterung eine enorme Ausdehnung gewonnen hat.

In Betreff der Therapie sei bemerkt, dass, wo nur irgend der Abscess dem Messer zugänzlich ist, also speciell am Halse, wir den Eiter zu entleeren suchen. Die Perforation in die verschiedenen benachbarten Organe erheischt ein specielles Vorgehen; soweit es den Oesophagus betrifft, s. oben.

Oesophagitis corrosiva.

Die Oesophagitis corrosiva kommt durch die intensive Wirkung ätzender Stoffe, in erster Reihe starker Säuren, speciell Schwefelsäure und noch häufiger caustischer Alkalien, die zu Vergiftungszwecken oder aus Versehen verschluckt werden, zustande. Wir haben es in diesen Fällen mit einem Entzündungsprocess zu thun, der durch die gleichzeitige Mortification eines Theils der Gewebe modificirt und complicirt ist, und der Grad dieser Oesophagitis corrosiva wird von der Reizstärke des Giftes an sich, respective von seiner Concentration abhängen. Handelt es sich um leichte Grade der Einwirkung, so wird nur das

Epithel getödtet, das in graulich weissen, runzeligen Fetzen ähnlich einer Croupmembran abgestossen wird; Alkalien erzeugen hier durch Quellung der Epithelien mehr schmierige oder seifenartige Massen. Diese oberflächlichen Defecte werden noch völlig und leicht ersetzt. Ist die Aetzung schwerer, so wird die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke in einen schmutziggrauen oder graugelben Schorf verwandelt, die Gefässe sind schwärzlich injicirt, es finden sich zahlreiche Ekchymosen; die Submucosa entzündet sich und erfährt dann eine eiterige Schmelzung, die die Schorfe unterminirt und zur Abstossung bringt. Die offenen Geschwüre, die so entstehen, heilen, indem vom Rande der verschorften Fläche aus sich eine granulirende Demarcationslinie entwickelt, unter Bildung einer narbigen Strictur des Organs, die je nach der Ausdehnung des Substanzverlustes verschieden lang und eng ist. In den schwersten Fällen greift die Mortification auch die übrigen Schichten der Speiseröhre an und verwandelt dieselben in morsche, fetzige oder breiartige rothbraune bis schwarze Gewebstrümmer; hier ist der Tod wohl immer die rasche unausbleibliche Folge. Abgesehen von der Ausdehnung des Processes in die Tiefe, ist natürlich auch seine Flächenausbreitung für Verlauf und Prognose von Belang. Nur sehr selten ist das ganze Rohr durch das herabfliessende Gift benetzt worden; gemeinhin stellt die Cauterisationsfläche einen scharf begrenzten, verschieden breiten, bandartigen Streifen dar, der vom unteren Rande des Ringknorpels die ganze Länge des Organs durchläuft. Die nicht direct lädirte Schleimhaut schwillt und wird stark hyperämisch.

Symptome und Verlauf. Unmittelbar nach der Einwirkung der ätzenden Substanzen sind der äusserst heftige, brennende Schmerz unter dem Brustbein und das Auswerfen schleimig-blutiger Massen die hervorstechendsten Symptome. Nicht selten werden zugleich mit dem Schleim Organfetzen hervorgewürgt, ja in extremen Fällen hat man Ablösungen fast der ganzen mortificirten Schleimhaut beobachtet. Dabei werden die Kranken von starkem Durst gepeinigt, den sie nicht zu stillen vermögen, da die Deglutition immer gestört, häufig ganz behindert ist. Hierzu gesellen sich die Beschwerden, welche die Aetzung im Mund und im Schlunde und andereits im Magen verursacht; auch hier kommt es zu mehr oder weniger heftigen Entzündungen mit Mortification. Je nach dem Umfange und der Tiefe der Defecte werden Angegriffenheit, Schmerzen, Blutungen u. s. w. verschieden stark sich geltend machen. Nicht selten sind die Kranken unmittelbar nach der Vergiftung in bedrohlichem Collaps.

Handelt es sich nicht um allerschwerste Fälle, bei denen Perforation rasch zum Tode führt, so pflegen die Schmerzen im Oesophagus oft schon nach 24 Stunden nachzulassen, nur der Schluckact bereitet noch Qualen, wird aber von Tag zu Tag leichter. Die Expectoration hält gewöhnlich noch geraume Zeit an. In diesem Stadium ist die acute Schwellung der nicht direct lädirten Schleimhaut bereits im Rückgang begriffen, die Absetzung der Schorfe hat schon begonnen. Nun gelingt auch das Schlucken flüssiger Massen, später auch festerer Bissen ganz gut, der Patient erholt sich, fühlt sich bald ganz beschwerdefrei, bis nun nach einer Reihe von Wochen von Neuem über Erschwerung des Herunterschluckens geklagt wird. Der Process ist jetzt im Stadium der Narbenbildung und die Stenosirung des Lumens macht sich geltend. In den leichten Fällen bleibt dem Kranken diese Entwicklung erspart. Hier tritt völlige Genesung schon nach 1—3wöchentlicher Dauer der Beschwerden auf. In den allerschwersten Fällen werden die Kranken nicht selten bald nach der Intoxication somnolent, es kann zu ziemlich heftigen Blutungen kommen, die ausgedehnte Zerstörung des Organs, das wie Zunder zerfällt, bedingt

meistens eine rasche Katastrophe, seltener ist der Verlauf ein langsamerer, indem die Kranken nach einer Reihe von Tagen an den Folgen der Perforation: Abscessbildung, Mediastinitis und Hautemphysem, Pyopneumothorax und anderen Complicationen zugrunde gehen.

Diagnose, Prognose und Behandlung. Die Diagnose ist durch die Anamnese gemeinhin leicht gemacht; wo diese fehlt, werden die Mortificationen an den Lippen, an der Zunge und im Rachen auf toxische Oesophagitis unzweideutig hinweisen. Die Feststellung, welcher Art das verwendete Gift ist, ist praktisch von grösster Wichtigkeit; so weit nicht übriggebliebene Reste Aufschluss geben, müssen wir uns begnügen, mit Lackmuspapier, das wir an die geätzten Flächen bringen, uns grob zu orientiren, ob Säure oder Alkali als Irritament gewirkt hat.

Nach v. HACKER[20]) stirbt an den directen Folgen der Laugenvergiftung ein Viertel, bei Schwefelsäurevergiftung mehr als die Hälfte, die beiden Arten der Vergiftung zusammen betrachtet mindestens ein Drittel der Kranken. Von den die Laugenvergiftung Ueberlebenden bekommt mehr als die Hälfte schwere Stricturen, die übrigen leichtere oder, was gewiss nur selten ist, keine Stricturen. Nach Schwefelsäurevergiftung bekommt von den Ueberlebenden mehr als ein Drittel schwere Verengerungen, der Rest entweder leichtere oder keine. Von den Kranken, die Stricturen davon tragen, erliegt mindestens noch der dritte Theil den Folgen derselben.

Die Behandlung hat in frischen Fällen zunächst in gewissen Grenzen der Indicatio causalis zu genügen. Bei Vergiftungen mit Säuren gebe man Magnesia usta theelöffelweise mit etwas Eismilch oder auch Kreide, Kalk, Seifenlösung; bei Alkalivergiftungen reiche man verdünnten Essig, Citronensäure in Eiswasser. Leider wirken diese Mittel nur dann rechtzeitig neutralisirend, wenn sie unmittelbar, nachdem die Aetzmittel getrunken worden sind, genommen werden. Des weiteren müssen wir uns angelegen sein lassen, die Entzündung zn bekämpfen, indem wir Eisstücke schlucken lassen, einen Eisbeutel auf Brust und Hals bringen; feste Nahrung ist auch in den günstigsten Fällen geraume Zeit nicht zu gestatten. Wo Flüssigkeiten gar nicht oder in unausreichender Menge passiren, muss die Ernährung vom Mastdarm aus frühzeitig in die Wege geleitet werden. Gegen den Schmerz giebt man am besten Morphium subcutan. Bei hartnäckigen Deglutitionsbeschwerden, nachdem die acuten stürmischen Erscheinungen vorüber sind, empfiehlt sich kräftige Ableitung auf die äussere Haut: Senfteige auf Brust und Wirbelsäule, Bepinselung mit Jodtinctur, Spanischfliegenpflaster und Aehnliches. In den allerschwersten Fällen, wo gefahrdrohender Collaps frühzeitig hervortritt, werden wir rein symptomatisch die Erhaltung der Widerstandsfähigkeit durch Excitantien (Kampferinjectionen) uns angelegen sein lassen. Jedes Manipuliren mit Instrumenten ist bei frischer Oesophagitis corrosiva zu verwerfen; über Symptome und Behandlung der consecutiven Strictur s. später.

Geschwüre.

Ausser den durch Aetzung entstehenden, eben beschriebenen Geschwüren und den bereits früher erwähnten katarrhalischen, folliculären, diphtherischen, variolösen Ulcerationen haben wir am Oesophagus noch gangränöse, Druckbrand- und Decubitalgeschwüre, syphilitische tuberkulöse und peptische zu besprechen.

Die gangränöse Geschwürsbildung ist die Fortsetzung gangränöser Processe in benachbarten Organen, im Thoraxraum oder ausserhalb desselben. So kann Gangrän des Oesophagus sich hinzugesellen zu Noma, zu gangränöser Tonsillitis, zu Lungengangrän. Der seltene Process hat nur ein pathologisch-anatomisches Interesse.

Druckbrandgeschwüre entstehen einmal durch eingeklemmte Fremdkörper, die durch anhaltenden Druck von innen die Schleimhaut und auch wohl tiefere Schichten

nekrotisiren. In gleichem Sinne wirkt von aussen her gelegentlich ein Aortenaneurysma, indem es durch Compression eine umschriebene Verschorfung der Schleimhaut zuwege bringen kann.

Die Decubitalgeschwüre gehören eigentlich dem untersten Theil des Pharynx an. Es sind immer zwei gegenüberliegende, etwa fünfpfennigstückgrosse Stellen der vorderen und hinteren Wand, welche gleichzeitig und in gleicher Form erkrankt sind, so dass das eine Geschwür wie der Abdruck des andern erscheint. Die Nekrose kommt hier durch Anliegen zustande, wenn der Kehlkopf bei andauernder Rückenlage nach hinten sinkt und die Ringknorpelplatte die gegenüber liegenden Schleimhautflächen gegeneinander und gegen die Wirbelsäule presst. Die Geschwüre finden sich nur bei auf's äusserste heruntergekommenen, lange bettlägerigen Individuen und entstehen einige Zeit vor dem Tode. Sie erschweren natürlich die Deglutition: eine Weiterentwickelung erfahren sie nicht, da mittlerweile der Exitus dazwischen tritt.

Syphilis des Oesophagus.

Das Vorkommen syphilitischer Geschwüre im Oesophagus ist durch die Beobachtungen von Virchow, West[21]), Klob[22]) u. A. sichergestellt. Sie treten in Form der gewöhnlichen secundären oder tertiären Veränderungen auf, bisweilen waren sie die Folge hereditärer Syphilis (Billard[13]), Steffen[23]), Reimer[24]). Gewöhnlich handelt es sich um gummöse Neubildungen, die theils durch Zerfall Geschwürsbildung bedingen, theils fibröser Schrumpfung anheimfallen, wodurch dann Stenosirungen entstehen: In einem Falle West's war z. B. der Oesophagus etwa 6 Cm. lang infolge Verdickung der Schleimhaut und Neubildung fibröser Bänder und Brücken — ein Bild, das an eine alte Harnröhrenstrictur erinnerte — stark verengert, bei einem Patienten Laboulbène's[14]) fanden sich neben Narben alter Geschwüre frischere harte, weissliche Infiltrationen der Schleimhaut.

Schlingbeschwerden sind das einzige und wesentliche Symptom der Erkrankung: das Schlucken ist schmerzhaft, Flüssigkeit passirt aber noch ziemlich gut. Bei zweckentsprechender Behandlung verschwinden diese durch die Geschwüre bedingten Störungen, es können sich aber nun nach einiger Zeit des Wohlbefindens die Zeichen einer stärkeren Deglutitionshemmung, die jetzt durch nachträgliche Narbenbildung bedingt sind, geltend machen.

Die Diagnose ist nur möglich, wenn sichere Symptome angeborener oder erworbener Syphilis nachweisbar sind. Gelegentlich aber wird auch in zweifelhaften Fällen das therapeutische Experiment die Situation klären können. Wo, wie z. B. in den Fällen von Luton[25]), Lublinski[26]), Berger (Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 32), nach einer antisyphilitischen Cur die Schluckbeschwerden sich vollständig verlieren, wird man diesen Effect wohl als Beweis für den syphilitischen Charakter der Krankheit gelten lassen dürfen. Es empfiehlt sich unter allen Umständen, in frischen Fällen energisch mit Quecksilber und Jod vorzugehen; bei älteren Fällen soll neben dieser Medication die Sondirung frühzeitig in ihre Rechte treten (Lublinski).

Tuberkulose des Oesophagus.

Die Tuberkulose des Oesophagus kommt nur neben schwerer Tuberkulose anderer Organe vor. Die Geschwüre sind grösstentheils von oberflächlichem Charakter, 1 Cm. und mehr lang, ihr Grund ist zottig oder glatt, die charakteristischen Knötchen finden sich im Grund und an den Rändern der Geschwüre, aber auch oft in ihrer Nachbarschaft unter dem intacten Epithel. Die Möglichkeit, dass ein solches Ulcus tiefer greift, später durch Schrumpfung kleiner wird und dann Stenosirung bedingt, ist nicht von der Hand zu weisen. So beschreibt z. B. Spillmann[27]) eine Oesophagusstrictur, die durch ein tuberkulöses, in den linken Bronchus perforirtes Geschwür entstanden war. Gewöhnlich finden sich in den Lungen vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen. Die Infection der Speiseröhre kann dann von der Schleimhaut her durch das verschluckte Sputum statthaben, ein allerdings seltenes Vorkommniss, da die in den Oesophagus ge-

langenden Massen sehr rasch hinabgleiten; nur wenn die Epithelschicht des Organs schon gelockert, respective vernichtet worden ist, besteht für die Bacillen die Möglichkeit, leicht einzudringen. Am häufigsten aber kommt nach ZEMANN[28]) die tuberkulöse Ulceration des Oesophagus infolge Durchbruchs käsiger Lymphdrüsen in das Organ zustande. Bisweilen kann die Geschwürsbildung vom Larynx und Pharynx aus durch den herabsickernden tuberkulösen Eiter oder durch directe, continuirliche Ausbreitung der Ulceration auf den Oesophagus übertragen werden. Ganz ausserordentlich selten, wie z. B. in einem Falle MAZOTTI's[29]), ist die Tuberkulose der Speiseröhre Theilerscheinung einer acuten allgemeinen Miliartuberkulose.

Vorausgegangene Läsion der Schleimhaut z. B. durch Laugenätzung erleichtert die bacilläre Infection, ja ist wohl fast immer die Voraussetzung für das Zustandekommen des ulcerativen Processes (BUSS, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 23). Gelegentlich kann Soor, auf den wir später noch zu sprechen kommen, sich mit Tuberkulose in der Speiseröhre zusammen vorfinden. Auffallend ist das Ausbleiben der Oesophagustuberkulose, wenn tuberkulöse Wirbelcaries eine Perforation des Oesophagus bedingte. Es fehlte z. B. in den drei Fällen PENZOLDT's[30]) eine derartige Veränderung des Oesophagus.

Die Tuberkulose des Oesophagus kann völlig symptomlos bestehen (cfr. z. B. die drei Fälle MAZOTTI's), anderemale bewirkt sie Schmerzen und Beschwerden beim Schlingen. Bei in anderen Organen nachweisbarer Tuberkulose wird man diese Symptome auf eine gleichwerthige Erkrankung der Speiseröhre beziehen dürfen; indessen ist zu beachten, dass auch Soor des Oesophagus sich nicht selten bei Lungentuberkulose findet. Auch muss man der nicht seltenen Coincidenz von Lungentuberkulose und Oesophaguskrebs eingedenk sein. Die Oesophagoskopie und die Sondirung werden aber gemeinhin die Unterscheidung der in Betracht kommenden Krankheitszustände ermöglichen; besonders wird die mikroskopische Untersuchung dessen, was im Sonnenfenster haftet, oft ausschlaggebend sein können.

Die Prognose darf schon mit Rücksicht auf die Erkrankung anderer Organe als schlecht bezeichnet werden, und dementsprechend werden wir von der Behandlung nicht viel zu erwarten haben. Sie dürfte symptomatisch am besten durch Einspritzungen 3—10procentiger Cocainlösung in den Oesophagus mit der früher empfohlenen Spritze einige Zeit vor der Nahrungsaufnahme geschehen.

Ulcus pepticum Oesophagi.

Dass in der Speiseröhre dem runden Magengeschwür gleichwerthige Ulcera ex digestione vorkommen, ist erst in neuerer Zeit in weiteren Kreisen anerkannt worden. Die Zahl der hieher gehörigen einwandsfreien Fälle dürfte zwanzig kaum übersteigen, die von QUINCKE[31]), CHIARI, ZAHN, REHER, DEBOVE, LINDEMANN, BERREZ, SABEL, EWALD[32]), HUWALD u. A. mitgetheilt worden sind. Sitz des peptischen Geschwüres im Oesophagus ist allemal nur das untere Drittel desselben, ein Abschnitt, welchen die Magensäure noch bequem zu benetzen vermag, wenn die Neigung zum Hochsteigen von Speisemassen besteht. Denn die Einwirkung dieses sauren Saftes, und zwar die wiederholte, ist die Voraussetzung für das Zustandekommen des Andauungsvorganges, dem die Geschwüre ihre Entstehung verdanken. Dass neben dem Vorhandensein der Säure eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut als weiteres beförderndes Moment in Betracht kommt, gilt hier wie am Magen.

Die Oesophagusgeschwüre, die sich auch multipel und neben unzweifelhaften runden Magengeschwüren, respective deren Narben, vorfinden können,

sind meist rund oder oval, von verschiedener Ausdehnung, ihr Rand ist glatt, ihr Grund enthält häufig fetzige, braunschwarze Massen. In einzelnen Fällen waren die Ulcerationen ausserordentlich gross und zeigten eine ganz unregelmässige Begrenzung; sie dehnten sich gelegentlich gürtelförmig im Querdurchmesser des Organes aus, bewirkten dann Taschen- und Klappenbildungen, die eine Stenose leicht vortäuschen. Das Geschwür hat häufig eine ausgesprochene Tendenz zur *Vernarbung* und kann dann eine Lumenverengerung durch Strictur veranlassen, anderemale greift es in die Tiefe und verursacht eine *Perforation*, z. B. in die Leber, in die Pleuren. Es kann auch den Boden für *Carcinomentwicklung* abgeben (ORTMANN[33]).

Unter den *Symptomen*, welche das offene Geschwür verursacht, steht der spannende, drückende, brennende *Schmerz während des Schluckens*, der etwa auf der Höhe des Processus xiphoideus empfunden wird, obenan; seine Intensität ist durchaus nicht immer abhängig von der Qualität der Nahrung, doch machen festere Bissen im allgemeinen stärkere Beschwerden als Flüssigkeiten. Der Schmerz kann auch, statt während der Deglutition aufzutreten, sich nach derselben einstellen; er kann aber auch ganz fehlen, oder er kommt, oft ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme, in Form *äusserst heftiger Kardialgien*. In manchen Fällen besteht Neigung zur Uebligkeit, saures Aufstossen und Erbrechen, doch dürften diese Erscheinungen nicht direct von der Affection des Oesophagus, sondern von einem gar nicht selten gleichzeitig vorhandenen Ulcus ventriculi abhängen. *Bluterbrechen und Abgang von blutigem Stuhl* können gelegentlich bei einem Oesophagusgeschwür zur Beobachtung kommen und in diesem ihre Ursache haben. Da die Patienten mit Rücksicht auf die vorhandenen Beschwerden, die ihnen das Essen zur Qual machen, die Nahrungszufuhr thunlichst beschränken, so *magern* sie stark ab.

Die Untersuchung des Kranken ergiebt, dass Druck auf den Schwertfortsatz und unterhalb desselben meist mehr oder weniger schmerzhaft ist. Eine starke, feste Sonde passirt ohne Hemmung in den Magen; im Oesophagoskop dürfte man das Geschwür zu erkennen im Stande sein.

Unter günstigen Bedingungen heilt das offene Geschwür ohne weiteren Schaden anzurichten, und damit verschwindet der Schmerz beim Schlucken. Jetzt kann aber die *Narbe*, indem sie das Lumen verengert, neue Beschwerden verursachen; es stellt sich nunmehr die *mechanische Behinderung beim Schlucken* ein, so dass feste Speisen bald nicht mehr genossen werden können. Durch die Sonde vermögen wir alsdann eine Strictur oberhalb der Kardia nachzuweisen.

Die gefährlichste Complication, die *Perforation* des Geschwürs, macht hier selten acute bedrohliche Erscheinungen, wie sie bei plötzlicher Ruptur der Oesophaguswand hervortreten, weil der zugrunde liegende chronische Process gewöhnlich, bevor es zum Durchbruche kommt, eine entzündliche Verdichtung des Mediastinalbindegewebes herbeiführt. In diesem greift die Ulceration schleichend weiter, falls, was durchaus möglich ist, nicht Stillstand und Vernarbung eintritt. In ungünstigen Fällen kann der Erkrankungsherd im *Mediastinum* immer grösser werden, er kann sich hinten rechts neben der Wirbelsäule durch Dämpfung verrathen; die so entstandene buchtige Höhle kann sehr umfangreich werden, und die progressive Tendenz des Processes bringt alle angrenzenden lebenswichtigen Theile in Gefahr; am ehesten wird die *Pleura* in Mitleidenschaft gezogen.

Von einfacher Pleuritis bis zum doppelseitigen *Pyopneumothorax* können alle Formen der Brustfellentzündung zur Beobachtung kommen. Die Perforation kann auch in die Lungen erfolgen und hier *Gangrän* bedingen, sie kann durch *Arrosion der Aorta* und anderer grosser Gefässe, z. B. der Arteria pulmonalis, eine tödtliche *Blutung* herbeiführen; sie kann eine

Perikarditis zuwege bringen und endlich die Communication zwischen dem Oesophagus und der Trachea, respective den Bronchien herstellen. (Genaueres s. später unter Perforation des Oesophagus.)

Die Diagnose des offenen Ulcus oesophagi wird immer schwierig sein. Selbst prägnante Symptome, wie z. B. die Blutung, sind nicht eindeutig, sie kann auch von einem Magengeschwür herrühren. Hier wird aber, falls es vorhanden ist, das sehr charakteristische Auftreten des Schmerzes während des Schlingactes differentialdiagnostisch von Belang sein.

Eine sichere Entscheidung wird gemeinhin das Oesophagoskop ermöglichen. Haben sich die Erscheinungen der Verengerung erst eingestellt, so ist vor allem die Verwechslung mit Krebs möglich. Für die Unterscheidung von Ulcus und Carcinom der Speiseröhre kann das Alter der Kranken, ferner das unzweifelhafte Bestehen eines echten Magengeschwürs von Bedeutung sein. Nach Ewald ist der Umstand wichtig, dass die Anamnese in Fällen von Geschwürs- und Narbenbildung auf heftige Schmerzen entweder sofort beim Schlucken oder einige Zeit danach auftretend hinweist, ohne dass zunächst eine eigentliche Schluckbehinderung vorhanden ist, während beim Carcinom zunächst die Hemmung beim Schlucken sich bemerkbar macht und, wenn überhaupt, erst in den späteren Stadien des Leidens Schmerzen bestehen, die überdies nicht regelmässig mit der Nahrungsaufnahme verbunden sind. Indess würde ich nicht rathen, sich auf dieses Kriterium für die Differentialdiagnose zu stützen, da bei manchen Oesophaguscarcinomen Schmerzattaquen den Schlingbeschwerden geraume Zeit vorangehen (s. später unter Carcinom).

In den Fällen, in denen das Geschwür, so lange es offen ist, gar keine charakteristischen Beschwerden macht und erst die Vernarbung gewisse Symptome hervorruft, ist die Erkennung des Ulcus und seine Unterscheidung vom Carcinom ausserordentlich erschwert. Hier kann nur die Untersuchung mit dem Oesophagoskop, respective die fortgesetzte Controle des weiteren Verlaufes die Sachlage klären.

Die Behandlung des offenen Ulcus oesophagi wird am besten durch eine Ruhecur mit Milchdiät und Karlsbader Brunnen geschehen. Führt dies nicht zur Heilung des Defectes, so wird die Ausschaltung der Ernährung vom Munde her für Tage und Wochen, um das Organ geraume Zeit völlig ruhen zu lassen, geboten sein. Ganz unzweifelhaft gelingt es, den ruhenden Organismus durch Nahrungszufuhr vom Mastdarm her wochenlang ohne zu grossen Stoffverlust zu erhalten; wo dies aus irgend welchen Gründen sich als undurchführbar erweisen sollte, müssten wir unterhalb des Erkrankungsherdes, am Magen oder Dünndarm eine Fistel anlegen (Gastrostomie, Jejunostomie), um von dieser her die Ernährung zu bewirken. Sowie die Anzeichen einer Strictur vorhanden sind, tritt die regelmässige Sondirung in ihre Rechte. Ueber die Behandlung der Blutungen, der Perforation s. später.

Neubildungen.

Die Neubildungen des Oesophagus sind, wenn wir von dem Carcinom absehen, ohne erheblichere klinische Bedeutung. Unter den gutartigen Gewächsen sind solche, welche intra vitam Beschwerden machen, Raritäten ersten Ranges. Häufiger werden nur die angetroffen, die, da sie symptomlos bestehen, ein rein anatomisches Interesse haben. Zu dieser letzteren Gruppe gehören die Warzen der Speiseröhre, stecknadelkopf- bis linsengrosse Erhebungen der Schleimhautoberfläche, die durch Verlängerung der Schleimhautpapillen und Verdickung ihrer Epitheldecke zustande kommen und den einfachen Warzen der Cutis mithin gleichwerthig sind. Diese Neubildungen finden sich namentlich bei älteren Leuten häufig, bald vereinzelt, bald in grösserer Zahl.

Die Wucherung der Papillen kann gelegentlich so stark werden, dass sie als zottenförmiger Auswuchs schon mit blossem Auge sichtbar wird; Neubildungen von derartigem Charakter finden sich bei Thieren, z. B. beim Rinde, häufiger.

Fibrome sind die am häufigsten vorkommenden gutartigen Neubildungen; sie haben eine weiche, elastische Consistenz, ihr Bindegewebe ist reich vascularisirt, ihre Oberfläche ist gelappt und häufig ulcerirt. Sie entspringen aus der Submucosa und Muscularis des Oesophagus oder aus dem das Organ umgebenden elastischen Bindegewebe, der Fascia praevertebralis, dem Periost der Wirbelkörper, dem Perichondrium des Ringknorpels. Sie stellen seltener scharf umschriebene, nicht sehr grosse, flach prominirende Geschwülste dar, gewöhnlich haben sie eine gestielte Form. Dass Polypen bei einer Länge von 7 und einer Dicke von 2 Zoll (Fälle von Middeldorpf[34]), Rokitansky[35]) u. A.) die Kranken der Gefahr der Inanition aussetzen, diese Annahme ist naheliegend. Es ist indess beachtenswerth, dass eine vollständige Obturation der Speiseröhre niemals herbeigeführt wird, da die dem Tumor gegenüberliegende Partie des Organs in dem Masse, als die Geschwulst wächst, sich mehr oder weniger ausdehnt, und dieser Ausgleich kann unter günstigen Umständen so vollkommen sein, dass die Lumenweite des Oesophagus sich fast gar nicht ändert und die Speisen ungehindert die Geschwulst im Bogen passiren. Die Kranken haben dann überhaupt keine Beschwerden von dem Tumor.

In der Mehrzahl der Fälle freilich sind dieselben vorhanden: der Kranke klagt über einen Druck in der Brust, der beim Essen stärker wird, fast nie ganz verschwindet, häufig zwischen die Schulterblätter und nach dem Magen zu ausstrahlt; daneben besteht progressiv sich steigernde Erschwerung des Schlingens, so dass schliesslich nur noch Flüssigkeit in geringen Mengen passirt. Der Druck des Tumors wirkt aber auch nach vorn auf die Trachea und erzeugt Athembeschwerden. Bleiben Speisen oberhalb der Geschwulst liegen, so werden sie nach einiger Zeit regurgitirt. Bei diesen Brechbewegungen kann der Polyp, wenn er dem oberen Abschnitt des Oesophagus entspringt und der Stiel lang genug ist, nach oben geschleudert werden, er kann dann hier auf die Epiglottis drücken und einen bedrohlichen Erstickungsanfall hervorrufen, der erst nach Verschlucken der Geschwulst aufhört. Schliesslich kann der Polyp beim Emporwürgen sogar im Pharynx und in der Mundhöhle fühl- und sichtbar werden. Dieses Hochkommen der Geschwulst erleichtert natürlich ihre Erkenntniss ausserordentlich. Entspringt sie dagegen aus den tiefen Theilen des Oesophagus, so bestehen nur die vieldeutigen Symptome der Dysphagie. Hier kann höchstens das Oesophagoskop Aufschluss geben: zwar wird man den Charakter des Tumors, den man dem Auge zugänglich macht, durch die Inspection allein nicht gut feststellen können, denn auch die Carcinome stellen, von oben gesehen, sich im ösophagoskopischen Bilde häufig als kugelige, glatte Wülste dar und andererseits können Ulerationen der Oberfläche eines Polypen ein bösartiges Aussehen geben. Es besteht aber die Möglichkeit, durch Einführung einer Zange durch die Röhre hindurch ein Partikelchen von dem Tumor loszureissen und auf Grund des mikroskopischen Befundes die Diagnose exact zu machen.

Die Prognose der Krankheitsform, um die es sich hier handelt, ist trotz der Gutartigkeit der Geschwulst und obwohl sie nicht multipel vorkommt, keine besonders günstige. Sehen wir von den seltenen Fällen ab, wo der Tumor symptomlos besteht, und den noch selteneren, wo eine Spontanheilung durch Abreissen des Polyps von seinem Stiel während des Brechacts eintritt, so bestehen für den Kranken die Gefahren der Inanition und der Erstickung; besonders der letztere Zufall, veranlasst durch

Hinaufwürgen und Lagerung der Geschwulst vor den Kehlkopfeingang, ist wiederholt Todesursache gewesen. Die Behandlung wird immer eine operative sein, sowie das Leiden erkannt ist; über das chirurgische Vorgehen s. Näheres bei KÖNIG u. A. Ist die Geschwulst einmal glücklich beseitigt, so bleibt der Kranke auch recidivfrei.

Ausserordentlich selten kommen nach KLEBS[36]) Lipome in Form scharf begrenzter rundlicher Geschwülste oder in Form von Polypen vor. Sie gehen dann meist von der Ringknorpelgegend aus.

Häufiger sind Myome beobachtet worden; sie entwickeln sich aus der Muscularis mucosae oder aus der dicken Muskelhaut der Speiseröhre. Sie können gestielt oder nicht gestielt sein. In ersterem Falle machen sie klinisch die gleichen Erscheinungen wie die fibrösen Polypen.

Eine gutartige Hypertrophie der Muscularis kommt oberhalb von Stenosen zustande; ausnahmsweise ist sie als idiopathische Anomalie im unteren Theil des Oesophagus angetroffen worden, wo sie dann Stenosenerscheinungen leichten Grades verursachte (REHER[37]).

WOLFENSBERGER[38]) beschrieb eine polypöse, aus der Mucosa des unteren Theiles des Oesophagus hervorgehende Geschwulst, die, abgesehen von dem dürftigen Stroma, nur aus einem Gewebe von der Dignität der quergestreiften Musculatur in embryonalem Zustand und in verschiedenen Stadien der Ausbildung zusammengesetzt war: Rhabdomyoma.

Eine ausserordentliche Rarität ist das primäre Sarkom des Oesophagus, das als alveoläres und als rundzelliges im oberen Speiseröhrenabschnitt beobachtet worden ist. Häufiger entsteht Sarkom in den den Oesophagus umgebenden Geweben und greift später auf denselben über.

Cysten entwickeln sich aus abgeschnürten Schleimdrüsen nicht selten submucös (KLEBS[36]). Sie bleiben meist sehr klein, aber selbst wenn sie Haselnussgrösse erreichen, sind sie klinisch bedeutungslos, da sie keine Erscheinungen machen.

Ueberaus selten sind Dermoidgeschwülste; sie befinden sich meist am untersten Theile des Pharynx.

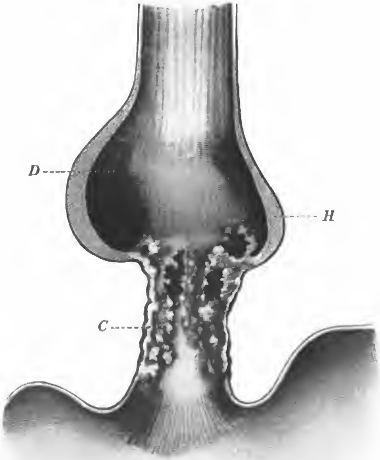
Carcinoma oesophagi.

Anatomie und Aetiologie. Unter allen Geschwülsten des Oesophagus ist der Krebs die weitaus am häufigsten vorkommende; er kann als secundärer von Nachbartheilen aus (Magen, Pharynx, Glandula thyreoidea) auf die Speiseröhre übergreifen, aber das Hauptinteresse hat der primäre, der fast ausnahmslos als Plattenepithelkrebs, Cancroid, selten als weicher Drüsenkrebs, auftritt. Er zeigt die Anhäufung grosser, mannigfaltig gestalteter Plattenepithelien, zu bald mehr zapfenartigen, bald mehr kugeligen Gebilden in einem Stroma, von dessen Mächtigkeit die Consistenz der Neubildung abhängt. Ihren Ausgang nimmt die krebsige Wucherung theils von den tieferen Epithellagern der Schleimhaut, theils auch vom Epithel der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen. Nur ausnahmsweise wird ein grösserer Theil des Oesophagus, fast nie das Organ in seiner ganzen Länge von der Krankheit ergriffen, gemeinhin ist das Uebel auf eine 5—8 Cm. lange Strecke localisirt. Meist geschieht die Ausbreitung diffus ringförmig, seltener inselförmig, indem zwischen zwei Herden kleinere oder grössere Reste intacter Schleimhaut stehen bleiben. Geschwüriger Zerfall an der oberen Fläche des Tumors ist ein constanter Befund. Die Ulceration wird durch den Reiz der passirenden Speisemassen naturgemäss gefördert; je nach der Festigkeit des Gewebes tritt der Zerfall der Wucherung von der Oberfläche ausgehend früher oder später, stärker oder schwächer auf.

Der Krebs stört den Schlingact einmal dadurch, dass im Bereich der Affection die Elasticität des Organs vermindert, respective aufgehoben ist, dann aber vor allem dadurch, dass die gewucherten Massen das Lumen verengern. Oberhalb der stenosirten Partie bilden sich Hypertrophie und bisweilen Dilatation aus; letztere ist selten erheblich, da eine länger dauernde Stagnation von Speisen nicht leicht zustande kommt, indem dieselben, wenn sie stecken bleiben, rasch regurgitirt werden. Häufiger werden in der Umgebung des Krebses katarrhalisch-entzündliche Veränderungen der Schleimhaut bei der Section angetroffen (s. Fig. 17).

Unter dem Einflusse hängenbleibender stagnirender Nahrungsbestandtheile kommt es bei einem Theile der Kranken zu jauchigem Zerfall der Neubildung, wodurch die Perforation, die in mehr als der Hälfte aller Fälle zustande kommt und die in das Mediastinum, die Luftwege (auch Lungen und Pleura), die grossen Blutgefässe, in einen Vorhof erfolgen kann, beschleunigt wird. Greift der Krebs auf das Mediastinum posticum über, so wird der Vagus, respective der Nervus recurrens leicht in Mitleidenschaft gezogen. Die Lymphdrüsen in der Nachbarschaft sind wohl immer inficirt und eine directe weitere Ausbreitung des Carcinoms durch Uebergreifen auf die Lungen, das Herz, die Wirbelkörper ist nicht selten. Die metastatische Uebertragung des Oesophaguskrebses durch Blut und Lymphe führt zur Infection der

Fig. 17.



Carcinom im untersten Oesophagusabschnitt. (Eigene Beobachtung.)
C Carcinom. *H* Hypertrophia musculorum. *D* Consecutive Dilatation.

Leber und anderer Unterleibsorgane; aber auch in den Knochen, im Gehirn, in der Lunge sind derartige secundäre Herde nicht selten.

Zwei Lieblingsstellen für die Entwicklung des Krebses kennen wir an der Speiseröhre: Die Gegend der Luftröhrenbifurcation, wo die Kreuzung zwischen Oesophagus und linkem Bronchus stattfindet, und den Theil, mit dem das Organ den Hiatus oesophageus des Zwerchfells passirt; im erstgenannten Abschnitt sitzt nach meiner Erfahrung die Mehrzahl der Carcinome oder nimmt von ihm seinen Ausgang; bei 18 von mir ösophagoskopisch untersuchten Krebskranken war dies sicher 10mal der Fall. Die Bevorzugung der beiden erwähnten Gegenden spricht, wenn wir zur Aetiologie des Krebses Stellung nehmen und uns an die Facta halten wollen, für den Einfluss der mechanischen

Reizwirkung auf die Entstehung maligner Neubildungen. Der Aufenthalt, den der Bissen oberhalb der Kardia erfährt, und der Druck, dem die Speiseröhrenwand am starren Bronchus beim Durchtritt fester Nahrung ausgesetzt ist, sind Momente, die eine Schädigung dieser Organabschnitte wesentlich erleichtern.

Dass gewisse anatomische Veränderungen am Oesophagus prädisponirend in Betracht kommen, ist aus einzelnen Befunden zu entnehmen: Narbenbildung, deren unzweifelhafte Beziehung zum Magenkrebs sicher dargethan ist, spielt auch hier eine Rolle.

Dass Gelegenheitsursachen das Zustandekommen der Krankheit begünstigen, erscheint durch gute Beobachtungen erhärtet: mechanische, chemische und thermische Reize können bei vorhandener Disposition des Gewebes zur Entwicklung des bösartigen Processes den Anstoss geben: Steckengebliebene Fremdkörper, anhaltendes Erbrechen, hastiges Essen voluminöser Bissen, Genuss zu heisser Getränke sind gelegentlich als ätiologisch belangreiche Schädlichkeiten des Organs erwähnt worden. Ganz unzweifelhaft thut die Erfahrung dar, dass Potatoren, deren Speiseröhre ja starken Insulten ausgesetzt ist, auffallend häufig von dem Leiden heimgesucht werden. Höchst bemerkenswerth ist die Prädisposition des männlichen Geschlechts, die sich vielleicht dadurch erklärt, dass bei Männern die oben erwähnten Gelegenheitsursachen wesentlich häufiger einzuwirken pflegen als bei Frauen. Dass das Alter hier wie bei anderen Krebsen einen gewissen Einfluss äussert, lehrt jede hierüber veröffentlichte Statistik unzweideutig. In der Zeit zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr ist das Uebel am häufigsten, doch kommt es auch bei jüngeren Individuen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, wenn auch immerhin selten, vor. Dass Erblichkeit ätiologisch eine Rolle spielt, ist bisher nicht zwingend erwiesen.

Einige statistische Notizen sind wohl von allgemeinerem Interesse. Unter 471 Krebsfällen fand Lebert[39]) das Uebel 8mal in der Speiseröhre localisirt; Zenker und v. Ziemssen fanden primären Krebs in der Speiseröhre unter 5079 Sectionen 13mal, secundär vom Magen übergreifend 6mal. — Was den Sitz der Neubildung betrifft, so war das obere Drittel nach Zenker und v. Ziemssen und Petri[40]) bei 58 Fällen 9mal = 15,5%, das mittlere 30mal = 51,7%, das untere 37mal = 63,8% betheiligt. Das Ueberwiegen des tiefsten Abschnittes in dieser und anderen Statistiken wird, glaube ich, dadurch herausgerechnet, dass Kardiacarcinome, die vom Magen ausgehen, mitgezählt werden; ich selbst kann es nach der klinischen Erfahrung ebensowenig wie v. Hacker bestätigen (s. oben). Ich fand in 30 Fällen den Sitz der krebsigen Strictur 27mal tiefer als 30 Cm. vom Zahnrand entfernt, ein Befund, der ja über Ausgangspunkt und Ausdehnung der Geschwulst nichts besagt, aber eine Localisation in der unteren Hälfte der Speiseröhre sicherstellt. — Das ausserordentliche Ueberwiegen der Männer veranschaulichen folgende Zahlen: unter Petri's 44 Fällen befinden sich nur 3 Frauen = 6,7%; unter 131 Carcinomkranken von Hacker's 17 Frauen = 13%; etwas geringer ist das Missverhältniss bei Zenker und v. Ziemssen: unter 15 Fällen 4 Frauen = 26%; von meinen 30 Kranken waren 6 = 20% weiblichen Geschlechts. Potatorium wurde in meinen Fällen nur zweimal bestimmt festgestellt. Der jüngste meiner Kranken war 33, der älteste 77 Jahre alt.

Als anatomische Curiosität verdienen die durch Implantation auf den Schleimhäuten des Magens und des Respirationsapparates zur Entwicklung gelangten Metastasen des Oesophaguscancroids Erwähnung (Beck[41]) u. A.). — Bemerkenswerth ist das Vorkommen einer Dilatation des Oesophagus unterhalb des stricturirenden Krebses, indem die geschluckten Massen, soweit sie überhaupt durchtreten, unmittelbar unter der verengten Partie liegen bleiben, da in diesem wie in dem

höheren Theil der peristaltische Antrieb verloren gegangen ist. Endlich sei noch auf die Verkleinerung des Magenlumens in sehr vielen Fällen hingewiesen. Das Organ schrumpft infolge der unausreichenden Nahrungszufuhr, seine Schleimhaut zeigt meist entzündlich-atrophische Veränderungen. In einem früheren Stadium der Krankheit kann dagegen der Magen lange Zeit vorzüglich functioniren: die Patienten haben guten Appetit und vertragen alles, was nur in den Magen hineingelangt.

Symptome. Erschwerung und Behinderung des Schluckactes, also Dysphagie ist das constanteste und wichtigste Symptom des Oesophaguskrebses, ja es ist sogar gewöhnlich das erste, das den Kranken beunruhigt und zum Arzt führt. Die Schlingstörung beginnt sich allmälig durch leisen Druck, der bald hinter dem Corpus sterni, bald in der Gegend des Processus xiphoideus empfunden wird, beim Heruntergleiten fester Bissen zu manifestiren; später passiren solidere Nahrungsmassen, auch wenn sie gut durchkaut werden, nur sehr schwer oder auch gar nicht mehr; dann kommt ein Stadium, in dem selbst dünne Flüssigkeit nur mit Mühe noch in den Magen herabgewürgt wird, wenn kleine Portionen langsam und vorsichtig geschluckt werden; in den ungünstigsten und vorgeschrittensten Fällen ist der Weg vollkommen verlegt und die Kranken sehen dem Hungertode entgegen.

Neben dieser allmäligen schleichenden Entwicklung der Dysphagie, die das Gewöhnliche ist, beobachten wir in einzelnen Fällen ein ganz plötzliches Einsetzen starker Schluckbeschwerden mitten in der besten Gesundheit ohne weitere Prodrome. Die Aussagen des Patienten über den Ort, wo er die Hemmung und den Druck beim Schlingen fühlt, d. h. also über den Sitz der Verengerung sind meist ungenau, bisweilen geradezu falsch: so hören wir nicht selten die Angabe, dass der Bissen im Halse stecken bleibt, während der Krebs an der Kardia sitzt, und umgekehrt wird die Beschwerde manchmal im Epigastrium localisirt, wo die Neubildung sich in der oberen Hälfte des Oesophagus entwickelt hat. Diese eigenthümlichen Irrthümer sind vornehmlich durch das Auftreten reflectorischer Speiseröhrenkrämpfe in den gesunden Organabschnitten bedingt.

Nur ausnahmsweise wird ein Fall von Oesophaguskrebs, ohne je Schlingbeschwerden zu machen, verlaufen; dagegen ist ein Wechsel in der Intensität dieser Störung keine seltene Erscheinung. Es kann z. B. bei längerem Bestehen des Leidens die Deglutition plötzlich wesentlich erleichtert sein, ein Ereigniss, das sich gemeinhin durch eiterige Schmelzung und jauchigen Zerfall prominirender Krebswucherungen erklärt.

Bemerkenswerth ist auch noch folgendes Verhalten, dem ich wiederholt begegnete. Die Kranken klagen über zunehmende Deglutitionsbeschwerden, so dass schliesslich festere Nahrung so gut wie gar nicht mehr die Kardia passirt. Dabei gelingt es aber anstandslos, auch stärkste Sonden bis in den Magen einzuführen; das Neoplasma sitzt hier, wie das Oesophagoskop lehrt, flach in der Wand und bewirkt, wenn es durch vorbeigleitende Speisen gereizt wird, reflectorischen Kardiaverschluss (siehe später).

Häufig tritt selbst bei zweckmässiger Wahl der Nahrung Regurgitation derselben ein, und zwar unmittelbar nach dem Herabschlucken derselben oder einige Minuten bis $^1/_4$ Stunde nachher oder gar noch später. Im letzteren, immerhin seltenen Falle zeigt die neutrale oder alkalische Reaction der wieder herausbeförderten Massen, das Fehlen jeder Peptonisation, dass die Ingesta aus dem Organabschnitte oberhalb des Krebses, in dem sie zurückgehalten worden sind, emporgewürgt werden. Abgesehen von der Nahrung und unabhängig von der Aufnahme derselben wird häufiger schaumige, schleimige Flüssigkeit, die nicht selten Blutspuren auf-

weist, regurgitirt. Es ist dies das Product der den Krebs im Oesophagus begleitenden Entzündungsprocesse, die sich auch häufig auf Rachen und Kehlkopf erstrecken. Bei dem Zusammenwirken dieser Reizmomente wird Husten, der nicht selten in äusserst heftigen, schmerzhaften Anfällen auftritt, die Kranken naturgemäss oft belästigen und dazu kommt nun noch, dass tuberculöse Veränderungen in den Lungen häufig neben dem Krebs bestehen.

Abgesehen von der unangenehmen, drückenden Empfindung, die das Steckenbleiben der Bissen bedingt, kann wirklicher Schmerz vorhanden sein: er kann ausserordentlich heftig sein, er wird dann meist als bohrend, reissend, brennend bezeichnet, er begleitet den Schlingact oder stellt sich nach der Nahrungsaufnahme, häufig aber ganz unabhängig von derselben, namentlich auch nachts ein, in selteneren Fällen geht er, wie ich das auch bei einem älteren Manne beobachtete, dem Auftreten der eigentlichen Schlingbeschwerden geraume Zeit voran. Dieser spontane Schmerz wird entweder in einem Theile der Speiseröhre oder zwischen den Schulterblättern empfunden, er strahlt nicht selten in einzelne Intercostalräume, in's Epigastrium, in die Extremitäten, ja sogar in den Kopf, z. B. in's Ohr aus. Im Beginn des Leidens bei mässigen Schlingbeschwerden pflegt meist noch heftiger Hunger zu bestehen und die Patienten leiden sehr darunter, ihn nur langsam und unvollkommen befriedigen zu können; im weiteren Verlaufe der Krankheit leidet der Appetit gewöhnlich; dagegen ist die Klage über brennenden Durst eine regelmässige und oft bis zum Tode anhaltende. Hartnäckige Stuhlverstopfung ist fast ausnahmslos vorhanden.

Nachdem die Nahrung in den Magen gelangt ist, ruft sie in vorgeschrittenen Fällen bisweilen anhaltende Druckbeschwerden im Epigastrium, von Aufstossen und Uebligkeit nicht selten begleitet, hervor; diese dyspeptischen Erscheinungen haben mit dem Oesophaguskrebs direct nichts zu thun, sie sind von nebenher bestehenden entzündlich-atrophischen Processen an der Magenschleimhaut abhängig.

Dyspnoe und schmerzhafte Anfälle nach Art der Angina pectoris, Heiserkeit und Aphonie kommen im Verlaufe der Krankheit dadurch zustande, dass die Neubildung direct von hinten auf die Luftröhre drückt oder die Nervi recurrentes umwächst, respective die hintere Ringknorpelplatte und deren Nachbarschaft ergreift, wobei die Nervi recurrentes und die Muskelsubstanz der Stimmbanderweiterer direct zerstört werden. Einseitige Stimmbandlähmung ist ein ziemlich häufiges Symptom, die, da sie Störung in der Stimmbildung nicht bedingt, nur laryngoskopisch feststellbar ist und deshalb häufig übersehen wird. Aber sie ist auch, was besonders wichtig ist, oft ein sehr frühes Symptom, das schon zu einer Zeit, wo sich eine Stenose noch gar nicht geltend macht, vorhanden sein kann.

In späteren Stadien der Krankheit wird eine ganze Reihe von Erscheinungen durch die so überaus häufige Perforation der Oesophaguswand hervorgerufen. Wenn auch dieser Process in vielen Fällen ohne besondere Anzeichen bestehen kann, so wird doch andere Male die Betheiligung der Pleura, der Lungen, des Perikard, die fistulöse Communication zwischen Oesophagus und Luftröhre eine Anzahl von Symptomen bedingen, die die Diagnose dieser Complicationen ermöglichen. Es ist unzweifelhaft, dass eine Fistel zwischen Speiseröhre und Trachea, respective Bronchien vorhanden sein kann, ohne sich durch irgend welche Zeichen zu verrathen, nämlich dann, wenn das Loch klein und die Oesophagusstrictur geringfügig ist, so dass die Nahrung das Organ ohne wesentlichen Aufenthalt passirt (Reufferth [42]). Sonst sind heftige Hustenanfälle mit starker Dyspnoe, die bei der Nahrungsaufnahme ausgelöst werden und die so plötzlich und so schwer einsetzen können, dass sie jähen Tod durch Erstickung zur Folge

haben, das charakteristischste Zeichen. Zugleich mit Luft und Schleim fördern die Hustenstösse Speisebröckel nach oben, die ihren Weg in den Respirationsapparat gefunden hatten und die in ungünstigen Fällen, indem sie in den Luftwegen verbleihen, häufig genug Pneumonie und Lungengangrän zuwege bringen. Eine eingehende Würdigung der Symptomatologie der Oesophagusperforation wird später gegeben. Von den hier in Betracht kommenden Ausgängen soll nur noch der tödtlichen *Blutung* durch Gefässarrosion gedacht werden. Von den sonst durch die metastatische Ausbreitung oder directes Weitergreifen des Krebses bedingten Symptomen seien Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, *Lähmungen* der unteren Extremitäten durch Betheiligung des Rückenmarks und heftige *Armneuralgien*, durch Druck infiltrirender Lymphdrüsen hervorgerufen, erwähnt.

Dass *Inanition* und *Kachexie* sich im Krankheitsbilde frühzeitig ausprägen, wird bei der Art der Störungen, welche das Leiden bedingt, plausibel erscheinen. Der Kräfteverfall läuft parallel der Dauer der Krankheit und dem Grade der Schluckhemmung. Gelingt es, letztere, wenn auch nur vorübergehend zu vermindern oder gar zu beseitigen, so erholen sich die Kranken, nehmen an Körpergewicht wieder zu, setzen Fett und Stickstoff an.

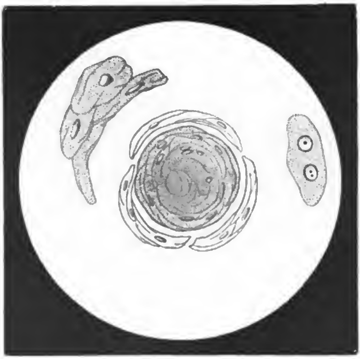
Die *Untersuchung* unserer Kranken liefert in den verschiedenen Stadien des Leidens wechselnde Ergebnisse, die des weiteren durch den Sitz des Uebels und durch Complicationen modificirt werden. Die *äussere Besichtigung* und *Palpation* lässt uns öfter *Lymphdrüsenschwellung* in der Supraclavicular- und Cervicalgegend feststellen, doch erheischt die Verwerthung dieses Befundes Vorsicht, da höhere Grade der Intumescenz der Drüsen ja bei scrophulös tuberculösen Individuen nicht selten angetroffen werden, mässige Vergrösserung derselben bei Lues, beim Bestehen katarrhalischer Affectionen der Halsorgane, aber auch *ohne nachweisbare sonstige Erkrankung* vorhanden sein kann. Sitzt der Krebs im obersten Theil des Oesophagus, so kann er *als Tumor* neben Trachea und Kehlkopf von aussen her *tastbar* sein, und greift er auf die Ringknorpelplatte oder den Pharynx über, so wird er sogar im Kehlkopfspiegel *sichtbar*.

Bei tiefersitzenden Krebsen, die sich auf diese Weise nicht erkennen lassen, ist die *Sondenuntersuchung* nicht zu umgehen. Man bemühe sich allemal zuerst, den Ort der Hemmung mit einem *dicken* (10—12 Mm. Querschnitt) Instrument zu passiren, nachdem man festgestellt hat, dass eine Erkrankung, die die Sondenanwendung contraindicirt, nicht vorliegt. Hat man das Rohr in den Oesophagus eingeführt, so schiebe man es *langsam und vorsichtig* weiter; wenn man an einen Widerstand gelangt, suche man ihn mit sanftem Tasten zu überwinden, aber *vermeide jedes Bohren*; beim Herausziehen merke man sich und *messe die Entfernung des verengten Abschnittes von den Zähnen*. Es wird häufig vorkommen, dass die so gewonnene Zahl an verschiedenen Tagen um mehrere Centimeter schwankt, es erklärt sich das daraus, dass die Sonde verschieden tief eindringt oder sich in der Strictur mit der Spitze gelegentlich umlegt, aber ungefähr wissen wir trotz dieser Schwankungen das Uebel jetzt zu localisiren; nur über die Ausdehnung desselben erhalten wir so gar keinen Aufschluss. Das Hinderniss, das die Sonde findet, kann am oberen so gut wie am unteren Rande, wie in der Mitte der krebsigen Neubildung liegen. Diagnostisch werthvoll ist immer die Besichtigung des Sondenfensters. In diesem finden sich häufig Speisereste, Blut, Eiter und Schleim und recht oft *Gewebspartikel* (s. Fig. 18), die die Feststellung der Krankheit auf die exacteste Weise durch das Mikroskop ermöglichen. Gelingt es bei der Untersuchung des frischen Präparates nicht, die charakteristischen Krebszellnester im Stroma zu erkennen, so ist die Herstellung von Schnitten

aus dem verdächtigen Stück nach Alkoholhärtung oder, was noch rascher zum Ziele führt, auf dem Gefriermikrotom und Färbung derselben (z. B. mit Pikrorcarmin) ein gebotenes Verfahren.

Nachdem durch die starke Sonde das Vorhandensein einer Stenose nachgewiesen worden ist, versuchen wir, mit dünneren Instrumenten den Engpass zu durchdringen; es wird nicht selten vorkommen, dass es auch mit den feinsten Fischbeinstäben nicht mehr möglich ist, bis in den Magen zu gelangen, obwohl breiige und gelegentlich selbst festere Kost die Strictur noch ganz gut passirte. Es erklärt sich dies dadurch, dass die Sondenspitze sich leicht in einer Ausbuchtung oberhalb der verengten Partie fängt, oder dass der Stricturcanal nicht geradlinig, sondern unregelmässig spiralig verläuft. Umgekehrt kann es sich ereignen, dass die Kranken Beschwerden an einer bestimmten Stelle der Speiseröhre beim Herunterschlucken eines Bissens angeben, und auch die stärkste Sonde findet auf dem ganzen Wege bis in den Magen kein Hinderniss; namentlich in Fällen beginnender Krebsbildung kann das Untersuchungsergebniss ein solch negatives sein.

Fig. 18.



Krebszwiebel aus einem Speiseröhrenkrebs im Sondenfenster haften geblieben.
Nach EICHHORST. Vergrösserung 275fach.

Hier wird der weitere Verlauf die Sachlage klären, oder wir müssen, wenn uns eine Frühdiagnose am Herzen liegt, die Untersuchung mit dem Oesophagoskop vornehmen. Die mit Sonden nachweisbare Verengerung kann aber auch in vorgeschrittenen Fällen bei weitgreifender Ulceration und raschem Zerfall vermisst werden, auch hier giebt das Oesophagoskop den Ausschlag.

Die ösophagoskopischen Bilder zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit, sicherlich in Abhängigkeit von dem Stadium der Entwicklung der Neubildung und vor allem von der Art ihres Wachsthums. Grundverschieden ist das Bild, das sich uns bietet, wo blumenkohlartige Wucherungen, die in das Lumen hineinspringen, entstanden sind, oder wo es nur zu einer harten Infiltration der Wand gekommen ist, wo Geschwürsbildung Platz gegriffen hat oder die Schleimhaut noch erhalten ist, wo die Verengerung sehr beträchtlich oder wo sie gering ist.

Die raumbeengenden krebsigen Protuberanzen sind bei genauem Zusehen mit nichts Anderem zu verwechseln; es giebt keinen Process im Oesophagus ausser dem Carcinom, der mit der Bildung derartiger promi-

nirender, weissgrau bis graulicher oder schmutziggrau-gelblicher, von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzter Massen einhergeht. Der Befund einer mit der Schleimhaut überzogenen Hervorwölbung ist dagegen durchaus nicht eindeutig.

Es ist auch in vorgeschritteneren Fällen von Carcinom nichts Seltenes, dass die Verengerung nicht durch in's Lumen hineinwuchernde Krebsmassen, sondern durch Infiltration bedingt ist und sich dann von oben her gesehen als ein Wulst oder als ein etwa kirschengrosser, rundlicher Tumor mit gut erhaltener Schleimhaut darstellt, während eine Ulceration oder Zerklüftung der Oberfläche nicht in's Auge fällt, indem dieselbe nur nach innen zu, also im Lumen der Strictur zustande kommt. Oefters erscheint die Schleimhaut über solchen Protuberanzen blasser als normal, mitunter mehr gelblich oder bläulichrothcyanotisch, gelegentlich auch aufgelockert, stark geröthet. Beachtenswerth sind auch nach v. HACKER [7]), dessen Beobachtungen ich in gewissen Grenzen bestätigen kann, weissliche, flache Epithelverdickungen in verschiedener Form (streifig, fleckig etc.), die wie Leukoplakien der Zunge aussehen, und die sich in der nächsten Umgebung des Erkrankungsherdes vorfinden. Andere Male sind es weissliche, mehr papilläre Excrescenzen, wie spitze Condylome, oder aus weissen papillären Wucherungen zusammengesetzte Drüsen, die wir vor der verengten Partie häufig auf ganz normaler Schleimhaut antreffen. Alle diese letzterwähnten Veränderungen haben nichts für Carcinom Pathognostisches; wir begegnen ihnen auch sonst gelegentlich (ROSENHEIM [43]).

Gar nicht selten ist die Wand nur flach von Krebsmasse in der Tiefe infiltrirt: es kommt dann nicht zur Bildung der oben erwähnten einseitigen Protuberanz, sondern es entsteht eine häufig ringförmige, allmälig nach unten zunehmende Verengerung. Wir vermögen den Tubus dann wohl bis an diese starre Partie heranzuführen, aber nicht weiter, und wir sehen dann von oben in einen Trichter nach der Tiefe zu convergirender Schleimhautfalten. Bisweilen kann man an der tiefsten Stelle noch den Eingang in die Strictur deutlich erkennen, manchmal aber laufen die Falten so ineinander, dass das nicht möglich ist.

Dieses letztere Bild bietet sich uns auch gelegentlich in ähnlicher Weise oberhalb von Verätzungsstricturen, ebenso wie die anfangs erwähnten Protuberanzen mit noch gut erhaltener Schleimhaut auch durch Hervorwölbung der Speiseröhrenwand infolge Compression von aussen vorgetäuscht werden können. Es ist deshalb der Nachweis der Ulceration oder einer in's Lumen vorspringenden blumenkohlartigen Wucherung von allergrösster Wichtigkeit. Manchmal gelingt es, den scharfen, wie zerfressen aussehenden Rand am Ende der gesunden Schleimhaut deutlich zu erkennen, oder der Uebergang zur geschwürigen Partie, deren Fläche selbst nicht wahrnehmbar ist, verräth sich durch hier und da erkennbare frei flottirende Schleimhautfetzen. Ein ulcerirter Abschnitt selbst ist durch den schmutzig-graugelblichen, eiterigen Belag, unter dem und neben dem dann die grauröthliche unebene Krebsfläche, die eventuell erst durch Abtupfen dem Gesichtssinn zugänglich gemacht werden muss und die durch Neigung zu anhaltender capillärer Blutung ausgezeichnet ist, wahrnehmbar werden kann. Manchmal sickert nach Einstellung des Tubus das Blut so andauernd von der Geschwürsfläche, dass man trotz eifriger Reinigung mit Wattebäuschen fast nichts von ihr zu sehen bekommt. In anderen Fällen kann schaumige, schleimig eiterige Flüssigkeit, die bei jeder Exspiration mit einem gurgelnden Geräusch aus dem Engpass in die Höhe gespritzt wird, das Gesichtsfeld verdecken.

Auch die pulsatorischen Bewegungen des Oesophagus synchron mit der Ausdehnung der Aorta stören ein wenig die Betrachtung, namentlich

wenn der Erkrankungsherd an der Bifurcationsstelle sitzt, doch gewöhnt man sich bei einiger Uebung bald an diese regelmässige Bewegung des Bildes. Die respiratorische Verschiebung des Organs, durch welche die Wände desselben bei der Exspiration einander genähert werden, beeinträchtigt kaum, wenn die Athmung nicht gerade sehr tief und beschleunigt vor sich geht, die ruhige Besichtigung, sie fehlt übrigens ganz oder fast ganz dort, wo der Krebs die Wandung infiltrirt; sie kann also auf einer Seite oder in der ganzen Circumferenz vermisst werden. Dagegen wird eine Störung öfter unangenehm empfunden, die durch Husten bedingt ist, der trotz Cocain und Morphium durch die so häufig bestehende Laryngitis und Tracheitis hervorgerufen wird. Angelegentlich sei empfohlen, dass man die Patienten nüchtern untersucht. Bleiben an der Schleimhaut und namentlich über verengten Stellen, an rauher Krebsfläche Speisebröckel: Milchreste, Eierstückchen u. Aehnl. haften, so wird das Gesichtsfeld verdeckt, auch Täuschungen sind in anderen Fällen leicht möglich, da diese weisslichen Massen mit Krebs verwechselt werden können.

Nicht immer wird die einmalige Inspection genügen, um das Carcinom als solches zu recognosciren; wo die Diagnose nicht vollkommen sichergestellt ist, kann man kleine Gewebsstückchen unter Leitung des Auges extrahiren, um sie nachher mikroskopisch zu untersuchen. Doch ist Vorsicht bei dem Eingriffe geboten.

Man hüte sich, unmittelbar nach einer Sondirung mit starrem Rohr sofort zu ösophagoskopiren. Hat man die Sonde zur Feststellung einer Strictur und zur Messung ihres Abstandes von den Zähnen in die Speiseröhre eingeführt, so kann auch bei vorsichtigstem Manipuliren eine Benetzung des Gesichtsfeldes mit Blut angenommen werden. Man warte also ruhig einige Stunden.

Die Ergebnisse, welche die Auscultation des Oesophagus liefert, sind im Ganzen dürftige. Wenn der Kranke schluckweise Flüssigkeit zu sich nimmt, so wird er selbst oft und bisweilen auch die Umgebung auf einige Schritt Entfernung gurgelnde Geräusche vernehmen, die manchmal einige Secunden lang hörbar sind und an der verengten Stelle durch die Verlangsamung und Rückstauung des Flüssigkeitsstromes hervorgerufen werden. Auscultirt man unmittelbar am Körper des Kranken an den früher bezeichneten Stellen, so bieten uns die Schluckgeräusche einige diagnostische Anhaltspunkte, die nicht gerade von absoluter Beweiskraft, aber doch brauchbar sind, besonders da, wo wir von einer Einführung von Instrumenten in die Speiseröhre, z. B. bei Verdacht auf Aneurysma, lieber Abstand nehmen. Bei der Seltenheit des ersten Geräusches (Durchspritzgeräusch) ist auf dessen Fehlen natürlich gar kein Werth zu legen; ist es aber vorhanden und auffallend prolongirt, so ist ein Hinderniss im oberen Oesophagusabschnitt wahrscheinlich. Fehlt aber das Durchpressgeräusch zugleich mit der ersten Schallerscheinung constant — ein gelegentliches Ausbleiben ist belanglos —, so spricht das für einen die Musculatur an der Kardia in ihrer Function beeinträchtigenden Krankheitsprocess, der der Erfahrung gemäss meist carcinomatöser Natur ist; denn nur ganz ausnahmsweise fehlen beide Geräusche unter normalen Verhältnissen.

Nur selten füllt sich die Oesophagussonde, auch wenn sie nicht in den Magen gelangt, mit flüssigen oder breiigen oder festen Nahrungsresten, die dann aus dem Abschnitt oberhalb des Carcinoms stammen; ihre Herkunft verrathen sie durch das Fehlen von Salzsäure, Pepsin, Galle, Pepton, durch ihre alkalische oder neutrale Reaction, die aber auch gelegentlich in eine saure, alsdann durch organische Gährungssäuren bedingte, umschlagen kann.

Was das Verhalten der Magenfunction betrifft, so leidet dieselbe früher oder später am ehesten, wenn der Krebs in der Nähe der Kardia sitzt.

Infolge der mangelnden Nahrungszufuhr und der Inaniton schrumpft das Organ, die Schleimhaut zeigt häufig schwere entzündliche, atrophische Veränderungen, die vielleicht durch das herabsickernde, eiterig-jauchige Secret hervorgerufen werden: dementsprechend beobachten wir ein Versiegen der Salzsäureproduction; bei der Mehrzahl der vorgeschrittenen Fälle lässt sich im Mageninhalt freie Salzsäure nicht nachweisen.

Der Harn ist meist spärlich, enthält häufig Albumen und reichlich Producte der Eiweissfäulniss (Indican, Phenole), in den Spätstadien bisweilen die Begleiter pathologischen Eiweisszerfalles: Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure.

Als gelegentliche Symptome sind vasomotorische und trophische Störungen an den Nägeln zu erwähnen (Bard[44]), ferner das Vorkommen einer Pupillendifferenz in 17% der Fälle; letzteres Phänomen besteht auch ohne Recurrenslähmung, fast immer ist die linke Pupille verengt (Hitzig[45]).

Diagnose. Den wichtigsten Punkt in der Diagnose bildet immer der Nachweis einer Stenose des Oesophagus. Constatiren wir mit Hilfe der Sonden eine solche bei einem bisher gesunden Individuum im Alter von 40—70 Jahren als ohne nachweisbare Veranlassung entstanden, so ist von vornherein nichts wahrscheinlicher, als dass es sich um Carcinoma oesophagi handelt. Indess kann in seltenen Fällen (10% aller überhaupt vorkommenden Verengerungen) Oesophagusstenose auch aus anderen Ursachen entstehen, und bei der Wichtigkeit, die die Beurtheilung für den Patienten hat, sollen die anderen Möglichkeiten stets erst ausgeschlossen werden. Freilich kann die Feststellung der Natur einer Verengerung manchmal fast unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Das, was differentialdiagnostisch hier von Belang ist, werden wir zusammenfassend später (s. Verengerung des Oesophagus) besprechen, verweisen aber schon jetzt auf den ösophagoskopischen Befund, als das diagnostisch ausschlaggebendste Moment: Dieser ist besonders in den seltenen Fällen von Krebs, in denen eine Stenose nicht objectiv nachweisbar ist, von endgiltiger Bedeutung. Zwingende Beweiskraft wird schliesslich stets das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung von Gewebspartikeln haben, die sich in der Sonde fangen oder mit Instrumenten abgetragen werden. Die Kachexie muss für die Diagnose des Oesophaguskrebses mit ganz besonderer Kritik verwerthet werden.

Prognose. Die Krankheit führt direct zum tödlichen Ende. Die Lebensdauer beträgt vom Beginne der ersten Schlingbeschwerden an im Durchschnitt 7—8 Monate. Heilung ist nur dann denkbar, wenn die Neubildung im Halstheil sitzt und durch die Oesophagotomie total entfernt werden kann, eine Chance, die, seit Czerny den ersten glücklichen Versuch gemacht hat, selten genug geboten war, im übrigen zu einer Radicalheilung bisher nicht geführt hat!

Behandlung. Sehen wir von den überaus seltenen Fällen ab, in denen die Exstirpation der Geschwulst einen Nutzen verspricht, so fällt gemeinhin die Behandlung des Krebses im wesentlichen zusammen mit der der Oesophagusverengerung überhaupt. Sie hat in erster Reihe den Ernährungszustand des Kranken zu verbessern, respective günstig zu erhalten. Das ist aber am leichtesten möglich, wenn es gelingt, genügend grosse Mengen Nahrung in den Magen zu bringen, es muss also verhindert werden, dass die vorhandene Stenose absolut undurchgängig wird. Im Beginn der Krankheit passirt flüssige Nahrung ohne Beschwerde, zunächst auch breiige noch bequem; diesen Status möglichst lange dem Kranken zu bewahren, ist beim Carcinom die im wesentlichen in Betracht kommende Aufgabe, während wir bei den narbigen Stricturen bestrebt sind und es auch erreichen, darüber hinaus eine bessere Wegsamkeit auch für festere

Bissen herbeizuführen. Man genügt diesem Zweck in einer Anzahl von Fällen durch Einführung solider Sonden in die verengte Stelle.

Man kann hierzu die für die Probesondirung empfohlenen hohlen, gefensterten Kautschukinstrumente verwenden, indessen sind dieselben theuer, biegen sich in der Strictur leicht um und nutzen sich rasch ab. Solide Bougies aus gleichem Material mit knopfförmigem Ende oder spitzzulaufend sind schon zweckmässiger, obwohl auch nicht viel haltbarer. Ich selbst benutze (Fig. 19) seit Jahren öfter Sonden, die ich nach Crawcour's Methode fertigen lasse. Sie werden aus gewalztem Blech hergestellt, das in Spiralen geschnitten wird, aus deren Windungen der 40 Cm. lange biegsame Theil besteht; sie enden unten in ein $1^{1}/_{2}$ Cm. langes, knopfförmiges Ansatzstück, oben in einen 10 Cm. langen soliden Stahlgriff. Sie sind äusserst biegsam, finden den Weg in die Strictur, auch wenn sie excentrisch liegt, leichter als andere Sonden und sind geradezu unverwüstlich, wenn sie sauber gehalten werden. Ihre Reinigung wird erzielt, indem man von aussen über sie und durch ihren inneren Hohlraum Wasser oder eine desinficirende Flüssigkeit, z. B. dünne Lysollösung laufen lässt, und dann für Austrocknung durch Wärme sorgt. Vor der Einführung werden sie wie alle anderen Oesophagussonden am besten mit Wasser befeuchtet. Sie werden in allen in Betracht kommenden Stärken gefertigt (käuflich bei Windler, Berlin, Dorotheenstrasse).

Fig. 19.



Metallsonde.

Die Sondirung hat beim Carcinom möglichst vorsichtig ohne jede Anwendung von Gewalt zu geschehen. Die Sonde, die eben gerade noch durchgeht, lasse man einige Minuten liegen; die Einführung geschehe höchstens jeden zweiten Tag, nicht öfter, da die erkrankte Partie auf jeden Reiz reagirt, sehr leicht blutet, da Oedeme sich schnell bilden und Schmerzen hervorgerufen werden. Oft gelingt es nur schwer, aus dem erweiterten Theil oberhalb der Stenose in den engen Canal zu gelangen, zumal derselbe nicht immer geradlinig verläuft: Tumortheile können seine Oeffnung überdecken oder die Sonde knickt in der ektatischen Partie um und wird gegen die Wand gespiesst. Dann kann ein Druck von oben die bedenklichsten Folgen haben. Gelangt man nicht bald in die Oeffnung des Canals, so stehe man zunächst vom weiteren Manipuliren ab, kommt man aber mit einem Instrument von bestimmter Stärke hinein, so wird man in der folgenden Sitzung die nächst dickere Sonde vorsichtig einzuführen versuchen. Geht diese durch, so kann später eine noch stärkere an die Reihe kommen. Im ganzen aber möchte ich dringend davor warnen, diese Behandlungsmethode zu forciren; man begnüge sich lieber mit einem bescheidenen Erfolg und vermeide zu häufiges und langdauerndes Sondiren.

Man wird nicht selten dadurch überrascht werden, dass, obwohl jüngst noch zum Beispiel Nr. 5 bequem passirte, heute kaum Nr. 2 durch die Verengerung gebracht werden kann. Es sind dann acute Schwellungen aufgetreten, oder der Tumor wächst infolge des Reizes in das Canallumen stärker hinein. Andererseits kommt es vor, dass der längere Zeit sehr enge Weg sich plötzlich für festere Speisen und dickere Sonden durchgängig erweist, wenn durch geschwürigen Zerfall der Massen von Seiten des Tumors entgegenstehende Hindernisse verschwinden. Alle diese Zufälle kommen bei der Sondirung narbiger Stricturen nicht in Betracht; hier wird man schnell zu immer stärkeren Nummern übergehen können. Man beachte hier, dass man mit dem Bougiren nicht zu früh aufhört, da das Narbengewebe die ausgesprochene Tendenz hat, sich immer wieder von neuem zusammenzuziehen.

Ist es in der gewöhnlichen Art unmöglich, eine Sonde durch den verengten Oesophagus hindurchzuführen, so kann man den Versuch noch einmal in Rückenlage, eventuell mit Hilfe des Oesophagoskops aufnehmen; statt blind umherzutasten, können wir dann bisweilen den Eingang in den Canal scharf einstellen, und es gelingt nicht selten, was vorher stets missglückte. Für diesen Zweck benütze ich meist 50—70 Cm. lange Zinnsonden von entsprechender Stärke oder englische Bougies an einem soliden metallenen Führungsstab.

Ausser den einfachen soliden Sonden sind noch andere Instrumente für die Erweiterung der Oesophagusstenosen erprobt und empfohlen worden.

Senator[46]) führt Laminariastäbchen von verschiedener Dicke, die durch eine Schraube fest an eine dünne, weiche (schwarze französische) Sonde befestigt sind, in die Strictur ein. Stoerk und Ebstein (Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 6, 7) führen die Laminariastäbchen unter Leitung des Auges ein, ein Verfahren, das mühevoll ist, aber zweifellos in schwierigen Fällen erfolgreich sein kann.

Fig. 20.



Fischbeinstab.

In der gleichen Absicht eine langsame schonende Erweiterung zu bewirken, empfiehlt Schreiber[47]) einen Dilatator, der aus einem gewöhnlichen, dünnen, nicht gefensterten Schlundrohr besteht, an dessen ösophagealem Ende sich ein 2 bis 3 Cm. langes Gummiröhrchen (das sogenannte Dilatatorium) befindet, das hinwiederum in eine widerstandsfähige, glatte, abgerundete Spitze (das sogenannte Itinerarium) ausläuft. Am entgegengesetzten Ende befindet sich an der Sonde ein metallenes Ansatzstück, welches mit einer passenden Spritze von 10—30 Ccm. Inhalt in Verbindung gesetzt werden kann. Spritzt man jetzt lauwarmes Wasser in die Sonde, nachdem sie in den engen Canal eingeführt ist, so wirkt der hydraulische Druck vom Centrum des Dilatatoriums auf die Wände der Stenose und erweitert den Engpass in der mildesten Art, oder man führt die Sondenspitze gar über die Enge hinaus, bläht auf und zieht langsam zurück, um von unten her allmälig zu dehnen. Das Verfahren ist zweifellos ein schonendes. In ähnlicher Weise versucht E. Reichmann[48]) die Erweiterung zustande zu bringen, nur dass er statt des Wassers mit Hilfe eines Sprayballons in die Sonde eingeblasene Luft als mechanisches Hilfsmittel verwendet.

Fig. 21.



Canüle.

Die zuletzt genannten Methoden sind nur dann ausführbar, wenn der verengte Abschnitt mindestens noch 3—4 Mm. Lumenweite hat und der Canal einigermassen geradlinig verläuft. Unter diesen Umständen kann, um die Ernährung möglichst rasch zu heben, worauf es uns ja bei allen Erweiterungsversuchen doch in erster Reihe ankommt, noch ein anderes Verfahren, das in Frankreich zuerst von Krishaber, später von Lannelongue, in England von Symonds und dann in Deutschland von Leyden, Renvers[49]) und Anderen geübt und empfohlen wurde, angewendet werden. Es handelt sich hierbei um die Einführung von Dauercanülen in die Strictur.

Die Canülen bestehen entweder aus Hartgummi und haben eine Länge von 2—6 Cm., eine Lumenweite von 6—9 Mm. unten, 12—14 Mm. oben, oder sind einfach elastisch; jene können 6 Monate, diese, die für lange Stricturen in Betracht kommen, etwa 2—3 Wochen liegen bleiben. Eingeschoben wird eine solche Canüle mittels eines mit zwei Elfenbeinknöpfen versehenen Fischbeinstabes (s. Fig. 20, 21). Der untere Knopf ist etwas kleiner

als das Lumen der Canüle und dient als Obturator, der obere dagegen ist grösser und vermittelt das Hinabstossen des durch einen Seidenfaden festgehaltenen Röhrchens. Der Faden wird, nachdem der Stab herausgezogen worden ist, aussen an der Wange befestigt. Die Vortheile des Verfahrens liegen darin, dass die Ernährung mit flüssiger oder leicht breiiger Kost ohne Beschwerden eine sehr reichliche sein kann, dass ferner dem Zerfall des Krebes vorgebeugt wird, da der Contact der Nahrungsmittel mit der Geschwulst aufgehoben wird. Bei Compressionsstenosen sind die Canülen ein gutes Palliativ, um eine gewisse Wegsamkeit der Speiseröhre zu erhalten. Unbequem ist für viele Kranke der die Speichelsecretion fortgesetzt anregende Seidenfaden im Munde; doch kann hier etwas Atropin oder Morphium gute Dienste leisten. Voraussetzung für die Anwendung dieser Methode ist natürlich eine gewisse Weite der Stenose, um die trichterförmige Canüle aufnehmen zu können; im ganzen eignen sich nur sehr wenige Kranke für das Verfahren.

In allen Fällen, in denen eine Sondirung der Strictur nicht gelingt, mache ich den Versuch, unter Leitung des Auges im Oesophagoskop die Dehnung der verengten Partie mit Hilfe eines Rohres vorzunehmen; es gelingt dies oft, man verschafft den Kranken Erleichterung beim Schlucken und vermeidet eine Gastrostomie. Des weiteren habe ich für die Behandlung des Oesophaguscarcinoms, um der wesentlichen Aufgabe, der Verbesserung der Schluckfähigkeit zn genügen, zwei andere Hilfsmittel erprobt und empfohlen (Deutsche med. Wochenschr., 1897, Vereinsbeilage Nr. 31). Von der Ansicht ausgehend, dass die gesteigerte Reaction des Nervenmuskelapparates, der in einen erhöhten Reizzustand versetzt ist und abnorm reagirt, sowie die Speisemassen in die ulcerirte, entzündete Speiseröhrenpartie gelangen, einen grossen Theil der Schluckbeschwerden bedingt, empfehle ich Aetzung, oder besser Anästhesirung des Locus affectionis. Mit Hilfe einer Oesophagusspritze werden 1—2 Grm. einer 1 bis 5%igen Argentum nitricum-Lösung oder einer 3—5%igen Eucainlösung an die Reizstelle gebracht. Die Schluckfähigkeit wurde meist wesentlich gebessert. Ein anderer Apparat ermöglicht die galvanokaustische Behandlung des Oesophaguscarcinoms mit einem Porzellanbrenner; man kann auf diese Weise Wucherungen beseitigen, die in das Lumen vorspringen, aber auch ringförmige Stricturen erweitern. Das Verfahren ist umständlich im Gegensatz zum ersteren und nur mit Hilfe des Oesophagoskops anwendbar.

Ist die Strictur so eng geworden, dass eine Sondirung auch mit den dünnsten Instrumenten, auch nicht in Rückenlage mit oder ohne Tubus gelingt und Flüssigkeit gar nicht oder nur in geringen Quantitäten durchsickert, so ist, bevor man sich zu einem chirurgischen Eingriff entschliesst, dringend zu empfehlen, den Patienten für eine Reihe von Tagen in's Bett zu stecken und vom Mastdarm aus bei absoluter Körperuhe und völliger Ausschaltung der Zufuhr vom Munde her zu ernähren (s. später). Das Durst- und Hungergefühl beschwichtige man mit kleinen Dosen Cocain (0,02 pro dosi 2—3mal täglich), lasse fleissig Spülungen des Mundes mit Eiswasser machen und gebe eventuell innerlich etwas Jodkali (s. später). Bei diesem Vorgehen sieht man gar nicht selten, dass eine carcinomatöse Verengerung, indem der locale Reizzustand durch die Inactivität des Organs gemildert wird, schon nach wenigen Tagen erheblich mehr durchgängig wird, als sie es früher war. Man kann dieses Verfahren zweckmässig, wie ich das oft thue, mit der Sondirung combiniren, indem man jede Woche die Ernährung vom Mastdarm 1—2 Tage durchführt und in der Zwischenzeit vorsichtig das Instrument gebraucht. Kommen wir auch ohne das letztere in einen einigermassen erträglichen Zustand, um so besser.

Wo wir auch auf diesem Wege keine Besserung erzielen, wo der Kräfteverfall ein rapider wird, da müssen wir radicaler vorgehen. Manchmal mag es möglich sein, durch Entfernung in's Lumen vorspringender Wucherungen eine bedeutende Besserung der Schlingbeschwerden zu erzielen; mit Hilfe des Oesophagoskops ist die Möglichkeit gegeben, eine solche Protuberanz scharf einzustellen, sie mit einer Zange abzutragen, oder sie galvanokaustisch zu beseitigen, was mir mit meinem Porzellanbrenner (s. oben) zweimal gelungen ist. Immerhin sind es Ausnahmen, wo die Verhältnisse so günstig liegen, dass sie einen derartigen Eingriff ohne Gefahren ermöglichen; für die ungünstigsten Fälle bleibt als ultima ratio nur die Anlegung einer Magenfistel, die Gastrostomie, übrig. Die Qualen des langsamen Hungertodes bei vollem Bewusstsein sind ja in der That so furchtbare, dass man zu dieser Operation, die Dank den Bemühungen von WITZEL, HAHN u. A. zu einer relativ gefahrlosen geworden ist, wohl zureden darf.

Im allgemeinen wird man verpflichtet sein, den Zeitpunkt für den chirurgischen Eingriff möglichst lange hinauszuzögern, denn das, was unter den günstigsten Umständen für den Kranken durch die Gastrostomie gewonnen wird, ist ein meist nur mässiger Aufschub der Katastrophe. Es ist ja gar keine Frage, dass, sowie der Reiz der Ingesta fortfällt, wenigstens in einzelnen Fällen die Wachsthumsenergie des Krebses gemindert wird, Hyperämie und Oedem in der erkrankten Partie abnehmen, und so erklärt sich auch die gelegentlich beobachtete, durch die Abstinenz herbeigeführte Verbesserung der Durchgängigkeit. Trotzdem würde ich bei carcinomatöser Strictur niemals eine Operation anrathen, so lange die Kranken überhaupt noch flüssige und breiige Nahrung anstandslos schlucken können, weil mir der Nutzen im günstigsten Falle nicht sonderlich gross zu sein scheint. Nur wenn auch diese mildeste Ernährungsform erhebliche Beschwerden (Druck, Regurgitation) verursacht, wenn das so eingeführte Nährmaterial nicht ausreicht, den Kranken vor raschem Kräfteverfall zu bewahren, dann wird man die Gastrostomie machen lassen, ohne erst abzuwarten, dass ein Inanitionszustand die Chancen verschlechtert. Die Durchgängigkeit einer Strictur für Bougies ist kein Massstab, nach dem wir hier eine Indication stellen können: eine Verengerung kann auch für die dünnste Sonde impermeabel sein, weil der Canal spiralig verläuft, sie kann aber breiige Nahrung bequem fortdauernd passiren lassen und in solchem Falle liegt meines Erachtens kein Grund vor, die Operation vorzunehmen.

Handelt es sich um eine gutartige Strictur, hervorgerufen durch Aetzung, Ulcus pepticum und andere seltene Ursachen, so wird man noch geneigter sein, früh operativ einzugreifen. Sowie in solchem Falle die Hindurchführung von Sonden durch die Strictur nicht mehr gelingt, auch nicht im Oesophagoskop, so werden wir eine Magenfistel anlegen, auch wenn Flüssigkeiten noch passiren, weil wir mit der Chance zu rechnen haben, dass es möglich ist, die Verengerung durch Bougiren von der Magenöffnung her allmälig zu beseitigen: ein therapeutischer Gesichtspunkt, der bei maligner Strictur, bei der die Sondenbehandlung überhaupt thunlichst zu beschränken ist, so gut wie gar nicht in Betracht kommt.

Nicht unerwähnt darf schliesslich bleiben, dass bei den hier zuletzt besprochenen Krankheitsformen sich unter Umständen statt der Gastrostomie die Anlegung einer Dünndarmfistel, die Jejunostomie, nützlich erweist, und zwar wenn der Exitus letalis durch Inanition bereits droht, und wenn bei tiefen Oesophagus- und Kardiacarcinomen die Gastrostomie wegen Schrumpfung des Magens nicht ausführbar ist.

Die Partie des Oesophagus oberhalb der Neubildung stellt bisweilen einen Sack dar, in den fortgesetzt Speichel hineinfliesst, der oft noch Speisereste enthält und so eine Brutstätte für alle möglichen Fäulnissvorgänge

wird. Von den hieraus erwachsenden Belästigungen (fötider Geruch, Aufstossen) kann man die Kranken durch Ausspülung des erweiterten Abschnittes, eventuell mit Zusatz desinficirender Stoffe (Thymol 0,5 : 1000, Lysol oder Creolin 3—5 : 1000, Salicylsäure 1 : 1000) am leichtesten befreien.

Nachdem wir im Voraufgehenden die Hilfsmittel besprochen haben, durch die wir dem Kranken thunlichst lange die Möglichkeit, Nahrung zu sich zu nehmen, bewahren, haben wir noch über die Art der Ernährung zu reden. Dieselbe hängt, so lange der Appetit einigermassen gut ist und die Functionstüchtigkeit des Magens noch nicht zu sehr gelitten hat, vom Grade der Durchgängigkeit der Stenose ab. Die Kost muss so gewählt werden, dass sie nach Lage der Dinge ohne Beschwerde aufgenommen und leicht assimilirt werden kann, und dass sie möglichst nährstoffreich ist. Die Speisezufuhr geschieht also am besten in einer flüssig-breiigen Masse, die in concentrirter Form möglichst viel Nährmaterial bietet.

Es eignen sich für diesen Zweck: Milch, Kephyr, der wegen seines säuerlichen Geschmackes zur Abwechslung ganz gern genommen wird, Leguminosen- und Weizenmehlsuppen mit Zusatz von Butter und Ei, Auflösung von Eiweiss- und Peptonpräparaten (Somatose, Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution u. Aehn.), weiche, im Munde zergehende Eierschaumspeisen, ganz fein geschabtes Rindfleisch von der Lende, Leimsuppen von der Gallerte der Kalbsfüsse, Fleischgelées, vielleicht auch Kartoffel-, Maronen- oder Erbsenpurée. Um den Durst zu löschen, erlaube man Rothwein, auch gutes Bier. Von anderen Getränken können Beeftea, Chocolade, Cacao, Thee diesem Zwecke dienen. Richtet sich der Appetit der Kranken auf ein bestimmtes Gericht, so sei man nicht zu rigoros im Verbieten und bleibe eingedenk, dass es weniger auf die Zusammensetzung der Nahrung als ihre Consistenz ankommt. Namentlich Werth lege ich auf die Zufuhr von Fett in Form zerlassener Butter, Speiseöl.

Gelingt es auf diese Weise nicht, den Kräfteschwund einigermassen aufzuhalten, oder ist die Kostzufuhr vom Munde aus nicht rathsam oder möglich, so nehmen wir die künstliche Ernährung vom Rectum aus zu Hilfe, durch die wir das Individuum einige Zeit wenigstens — manchmal wochenlang — vor völliger Inanition zu bewahren vermögen.

Um zu ermöglichen, dass der Dickdarm einen Theil der Arbeit des Dünndarms ausführe, hat Leube die Pankreasklystiere empfohlen. Bauchspeicheldrüse vom Schwein oder Rind, vom Fett befreit und fein zerhackt, mit Glycerin versetzt und gut verrieben, wird der Injectionsmasse, die vorwiegend aus geschabtem Rindfleisch, ausserdem aus Fett und Stärkemehl besteht, zugesetzt. Versuche am Thier bewiesen, dass in der That im Dickdarm eine gute Ausnützung solchen Nährmaterials stattfand. Allein derartige Drüsensubstanz ist nicht immer bequem zu haben; eine Drüse reicht höchstens zu drei Klystieren, so dass eine Vereinfachung des Verfahrens dringend erwünscht war. Wir geben im Folgenden eine einfache Form desselben, welche sich uns bisher am meisten bewährt hat. Der Kranke erhält eine Stunde vor dem Ernährungsklystier ein Warmwasserreinigungsklystier oder besser einen Einlauf, da zu allen diesen Manipulationen die Anwendung des Irrigators mit einem kurzen weichen Gummischlauch als Ansatzstück empfehlenswerther ist. Das Ernährungsmaterial soll flüssig, besser dünnbreiig sein, es darf nicht mehr als 250 Ccm. betragen, es soll vorsichtig in Seiten- oder Rückenlage mit erhöhtem Becken unter gelindem Druck in den Mastdarm eingelassen werden. Bestehen Reizerscheinungen von Seiten des Darmes, neigt der Kranke zu Diarrhoen, so mögen zum Einlauf 10 Tropfen Opiumtinctur hinzugethan werden. Mehr als drei Einläufe am Tage kommen nicht in Frage. Die Nährstoffe führen wir einmal in Form von Eiweisspräparaten, z. B. Nutrose 1—2 Theelöffel voll ein, oder, was von gleicher nutritiver Bedeutung, in Form von gut zerquirlten rohen Eiern (1—2), wo-

bei man 1 Grm. Kochsalz auf jedes Ei zusetzt. Sollen noch Kohlehydrate hinzugefügt werden, so empfiehlt sich der Zusatz von etwa 15 Grm. Traubenzucker. Das Fett giebt man am besten in Form einer feinen Emulsion des gereinigten Leberthrans, von dem man 30—40 Grm. mit einigen Esslöffeln einer 0,3%igen Sodalösung schüttelt. Dieses gesammte Nährmaterial wird zusammengegossen und mit lauwarmem Wasser auf 200—250 Grm. aufgefüllt. Es ist rathsam, da der Traubenzucker bei anhaltendem Gebrauch reizt, auch die Oelemulsionen häufig Darmbewegung anregen, mit den Zusätzen zur Eierflüssigkeit zu wechseln; auch kann es vortheilhaft sein, Alkoholica (süsse oder herbe Weine) auf diese Weise dem Organismus zuzuführen. Sehr brauchbar ist für unseren Zweck die Milch, zu der man nach Belieben noch etwas Alkohol, oder Ei oder Zucker hinzufügen kann.

Eine medicamentöse Therapie kann symptomatisch von Nutzen sein. Obenan steht hier das Morphium, das oft den Reiz an der erkrankten Stelle herabsetzt und dadurch die Schluckfähigkeit bessert; so wirksam wie die locale Anästhesirung (s. oben) ist die innere Verabreichung des Mittels nicht! Morphium kann ferner mit Zusatz von etwas Atropin (etwa 0,5 bis 0,7 Mgrm. pro dosi) nicht blos gegen die Schmerzen, sondern auch gegen die katarrhalischen Erscheinungen und speciell gegen das störende Regurgitiren schaumig-schleimiger Flüssigkeit sich wirksam erweisen. Von dem Arsen habe ich nie Erfolg gesehen, weder in Bezug auf Verminderung der Schluckbeschwerden, noch in Bezug auf den allgemeinen Ernährungszustand. Dagegen bringen die Jodsalze (1,0—2 Grm. pro die), indem sie den zähen Schleim dünnflüssig machen, öfter Erleichterung.

Was die Behandlung der Complicationen betrifft, so werden diejenigen von Seiten des Magens nach Art schwerer katarrhalischer Störungen therapeutisch beeinflusst werden. Die durch die Perforation entstehenden sollen später noch gewürdigt werden.

Das Capitel der Speiseröhrenverengerung ist durch das, was wir über den Krebs gesagt haben, wenn dieser auch die häufigste und praktisch wichtigste Ursache derselben ist, durchaus nicht erschöpft. Wir haben bereits vorher, bei der Besprechung der Entzündungen und Geschwürsbildungen im Oesophagus eine Verengerung des Organs als Ausgang dieser Processe erwähnt; ganz besonders ist es die Narbenbildung nach abgelaufener Oesophagitis corrosiva, die hier ätiologisch in Betracht zu ziehen ist. Aber es giebt noch mehr in und ausserhalb der Speiseröhre gelegene Zustände, welche Canalisationshindernisse bedingen und die bei einer exacten Diagnose berücksichtigt werden müssen. Man kann die sämmtlichen Processe, die überhaupt in Frage kommen, in solche eintheilen, die innerhalb der Speiseröhre ihren Sitz haben, respective direct von dem Organ ausgehen und dabei raumbeengend wirken, und solche, die von aussen her durch Compression Stenosirung zur Folge haben. Zur ersten Gruppe gehören:

a) Die entzündlichen, narbigen und neoplastischen Verengerungen, die wir bereits erwähnten; es kommen hinzu die spastischen, die von hoher praktischer Bedeutung sind und auf die wir noch bei den Neurosen eingehen;

b) die durch Verstopfung der Speiseröhre erzeugten Canalisationshindernisse: in diesem Sinne wirken verschluckte Fremdkörper, langgestielte Polypen, Soormassen;

c) die ganz seltenen Fälle angeborener Stenose.

Bei der zweiten Gruppe kommt in Betracht:

a) Die Compression durch Tumoren des Mediastinum, der Wirbelsäule, der Struma und durch geschwollene Lymphdrüsen;

b) durch Aneurysma aortae;

c) durch periösophageale Abscesse;

d) durch gefüllte Divertikel.

Ueber einzelne dieser Ursachen der Oesophagusstenose haben wir besonders mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose noch einige Bemerkungen zu machen.

v. HACKER [50]) findet unter 40.866 chirurgisch Kranken, die im Ambulatorium der BILLROTH'schen Klinik in 10 Jahren behandelt wurden, 270 mit einer Affection des Oesophagus; Carcinom hatten von diesen 131 (114 Männer, 17 Frauen), Verätzungsstricturen 47 (18 Männer, 29 Frauen), Verengerung aus anderen Ursachen 50, Fremdkörper kamen bei 42 Individuen in der Speiseröhre vor.

Was die consecutive Ektasie oberhalb der verengten Stelle betrifft, so ist sie hier ebensowenig wie beim Krebs eine regelmässige Erscheinung; sie macht im übrigen, wo sie vorhanden ist, die gleichen Symptome, die wir schon beim Carcinom erwähnten (s. auch später).

Die Stricturen infolge von Aetzwirkung werden wir durch die Anamnese allein wohl immer schon als solche feststellen können. Sie finden sich, wenn sie ganz schmal ringförmig oder kurz röhrenförmig sind, auf bestimmte Stellen der verschiedenen Oesophagusabschnitte beschränkt (v. HACKER), und zwar sind dies im allgemeinen der Beginn des Oesophagus, die Gegend der Bifurcation und das Stück am Foramen oesophageum. Handelt es sich um lange, röhrenförmige Stricturen, dann haben sie an diesen Punkten ihr Centrum, von dem aus sie sich nach auf- oder abwärts oder nach beiden Richtungen hin ausbreiten. Durch die Combination mehrerer kurzer oder kurzer und langer entsteht die mehrsitzige, aus dem Ineinanderfliessen mehrerer, auf lange Strecken ausgedehnter die totale Oesophagusstrictur.

Die Verätzungsstricturen geben nach v. HACKER [7]) ganz charakteristische ösophagoskopische Bilder.

Im Hals- und suprabifurcalen Theil der Speiseröhre heben sich häufig streifenförmige, langziehende und fleckig weisse Narben gegen die rosenrothe Schleimhaut scharf ab. Je näher der Strictur, desto mehr wird die Schleimhaut durch Narben substituirt. Die ringförmige oder der Beginn einer röhrenförmigen Strictur präsentirt sich entweder wie ein narbiger Trichter, an dessen Spitze ein mehr oder weniger rundes oder ovales Lumen sichtbar wird, oder aber wie eine Portio vaginalis, was dadurch zustande kommt, dass die Oesophaguspartie darüber dilatirt ist und mit dem Tubus gleichsam abwärts über die sich invaginirende Strictur geschoben wird. Nur bei ganz oberflächlicher Narbenbildung zeigt die verengte Stelle, deren Lumen oft durch Narbenzusammenziehung excentrisch gelagert ist und häufig wie ein eingeschaltetes Diaphragma aussieht, noch respiratorische Bewegungen und radiäre Faltungen; je tiefergehender die Verätzung war, desto starrer und unbeweglicher wird die stricturirte Partie. Man sieht in dieselbe wie in einen zum Theil oder ganz mit weisslichem Narbengewebe ausgekleideten Canal.

Hiervon etwas abweichend war das Bild, das ich jüngst bei einem 21jährigen Manne beobachtete, der vor 6 Jahren Lauge getrunken hatte und bei dem seit Monaten die Strictur für Sonden und Flüssigkeit impermeabel war. 29 Cm. von den Zähnen entfernt bleibt der Tubus stehen; hier stellt sich die erkrankte Partie wie eine Portio vaginalis dar, es springt die Schleimhaut von allen Seiten so gleichmässig in's Gesichtsfeld vor, dass das Lumen genau im Centrum liegt. Dasselbe ist rund, von 1—2 Mm. Durchmesser, für feine Zinnsonden noch passirbar. Die Schleimhaut ist tief dunkelroth, nur an einzelnen Stellen liegt auf ihr ein matter grauer Hauch. Eine zweite Strictur lag hinter der ersten.

Die aus localen ulcerösen Processen hervorgegangenen Stricturen sind fast nie multipel, was bei Aetzstricturen nicht selten der Fall ist. Sie bedingen, da sie sich meist auf einen Theil der Wand beschränken, indem die schrumpfende Narbe den ihr entsprechenden Theil der erhaltenen Schleim-

haut gegen sich zieht, besonders gern Taschen- und Klappenbildungen. Hier kann es dann passiren, dass, wenn die Sonde sich in diesen fängt, die Verengerung sehr hochgradig zu sein scheint, während andere Male ein starkes Rohr noch ziemlich gut passirt.

Die Unterscheidung der narbigen Stricturen je nach der Art des zugrunde liegenden ulcerösen Processes ist, wenn wir vom Aetzgeschwür absehen, gewöhnlich unmöglich: es concurriren im wesentlichen syphilitische, peptische, vielleicht auch tuberculöse Ulcerationen als Ursache. Ausserdem kommen periösophageale Processe ätiologisch in Betracht, die, von den Lymphdrüsen ausgehend, die Speiseröhre secundär zur Verschwärung an umschriebener Stelle bringen; Heilung des Defectes kann hier eine beträchtliche narbige Constriction zur Folge haben. Wir müssen uns begnügen, die narbige Verengerung als solche zu constatiren und sind zufrieden, wenn wir durch das Oesophagoskop Carcinom mit Bestimmtheit ausschliessen können.

In Betreff der spastischen Stricturen bemerken wir, dass der Widerstand, den das eingeführte Rohr findet, ein ebenso starker sein kann, als wenn ihn ein anatomisches Hinderniss bedingt. Der vorübergehende Charakter der Störung, der Wechsel in der Localisation, das Vorhandensein von Erkrankungen, bei denen erfahrungsgemäss Spasmus leicht als Reflexerscheinung auftritt, das Bestehen sonstiger nervöser Symptome werden für die Beurtheilung der Sachlage von Werth sein. Nicht zu vergessen ist, dass der Spasmus oesophagi neben anatomischer Erkrankung des Organs (Carcinom, Entzündung, Geschwürsbildung) und als Folge derselben auftreten kann.

Dass die überaus seltene primäre Muskelhypertrophie des Oesophagus eine Störung des Schluckactes bewirkt, erscheint plausibel und soll der Vollständigkeit halber hier noch erwähnt werden.

Obturationsstenosen, zu denen wir nunmehr übergehen, sind vor allem durch Fremdkörper, die im Oesophagus stecken blieben, und zwar solche der verschiedensten Art, bedingt; sie verlegen den Weg mehr oder weniger vollständig, reizen die Schleimhautpartie, gegen welche sie angedrückt sind, und können phlegmonöse Processe und Perforationen zuwege bringen. Alle möglichen Gegenstände sind in der Speiseröhre schon gefunden worden: Gebisse, Messer, Fischgräten, consistente Speisen, lebende Fische, Glasstücke, Münzen und vieles andere.

Wohl zu beachten ist, dass gelegentlich auch kleinere Fremdkörper im Oesophagus hängen bleiben können, ohne subjective Störungen oder gar Complicationen zu bedingen. Andererseits können ganz geringfügige Objecte, z. B. kleine Gräten, die heftigsten Beschwerden hervorrufen, indem sie die Schleimhaut stark reizen und den Schluckact durch spastische Contraction der Oesophagusmusculatur verhindern.

Nicht zu vergessen ist, dass ein verschluckter Körper auch ohne stecken zu bleiben, eine Läsion der Schleimhaut bewirken kann, die dem Kranken oft tagelang das Gefühl, als sässe derselbe noch im Oesophagus, erzeugt. Wochen- und monatelang können Schluckbeschwerden nachträglich bestehen, indem Fissuren oder Erosionen übrig bleiben, von denen bei jeder Schluckthätigkeit neue Reize ausgehen.

Fremdkörper bleiben wohl ausnahmslos im oberen engeren Theil der Speiseröhre stecken; wo man sie in den tieferen Partien findet, da sind sie gewöhnlich durch Instrumente, die zwecks ihrer Beseitigung eingeführt wurden, so weit heruntergestossen worden. Bei schon vorhandener Stenose, z. B. durch Narbenbildung, kommt vollständige Obturation der Speiseröhre natürlich ganz besonders leicht zustande; hier sind es namentlich häufig Fruchtkerne, die den Weg verlegen.

Ob Fremdkörper verschluckt sind, wird der Kranke im allgemeinen wissen und angeben können; wo die Anamnese uns im Stich lässt, wird das acute Auftreten der Stenosenerscheinung uns von vornherein an Ob-

turation denken lassen; auch kann für die Fremdkörperstenose ein gelegentlich bestehender Wechsel in der Durchgängigkeit sprechen. Vorübergehend ist der Verschluss vollkommen, dann verändert der Fremdkörper z. B. infolge eines Hustenstosses, einer Brechbewegung seine Lage, und nun passiren Speisen, eventuell auch eine Sonde. Aber das Fremdkörpergefühl im Oesophagus bleibt dann meist bestehen, und nach einiger Zeit machen sich wieder stärkere Schluckbeschwerden geltend.

Die Untersuchung mit der Sonde wird in zweifelhaften Fällen kaum je die Qualität des Hindernisses klarstellen, wir können durch Einführung des Instrumentes überhaupt nur erfahren, ob ein mechanisches Hinderniss vorliegt, und auch das nicht einmal sicher, denn neben dem obturirenden Fremdkörper kann das Lumen des Oesophagus noch weit genug sein, um die Sonde passiren zu lassen, wie mir das z. B. einmal bei einer grossen Gebissplatte passirte, die sich glatt an die Oesophaguswand unterhalb des Kehlkopfes anlegte. Dagegen sind wir allemal imstande, mit Hilfe der Oesophagoskopie die Diagnose ganz scharf zu stellen. In der Erkenntniss und Behandlung der Oesophagusobturation feiert die Oesophagoskopie ihre grössten Triumphe. Hier vermögen wir Fremdkörper, kleine wie grosse, schonend, leicht und sicher mit der Zange oder anderen Instrumenten zu entfernen, vorhandene Schleimhautläsionen mit grösstem Erfolge durch Aetzung mit dem Lapisstift unschädlich zu machen.

Stenosen können ferner durch intraösophageal gewucherte Polypen bedingt sein; selbst bei sehr umfangreichen Geschwülsten dieser Art sind die Schlingbeschwerden bisweilen höchst geringfügig, wie wir dies bereits früher auseinandergesetzt haben.

Dass Soormassen das Lumen des Organs undurchgängig machen, ist durchaus nicht gar so selten; dieses Ereigniss ist umso bedrohlicher, als er fast ausschliesslich elende Kinder oder durch lange Krankheit heruntergekommene Individuen trifft.

Angeborene Verengerungen der Speiseröhre sind seltene Vorkommnisse. Sehen wir von den congenitalen Missbildungen (blinde Endigung des Organs, abnorme Mündung und Communication desselben u. a.) ab, die schon in wenigen Tagen bei Neugeborenen den Tod herbeiführen, so bleiben nur noch wenige Fälle einer Stenose der Speiseröhre übrig, die von Jugend auf bestanden hat und bei dem im späteren Alter erfolgten Tode durch die Section einwandsfrei als angeborene erwiesen worden ist.

Von grösster praktischer Wichtigkeit sind die Compressionsstenosen des Oesophagus. Jede Tumorbildung in der Nachbarschaft des Organs kann früher oder später dazu führen, dass das Rohr zusammengedrückt wird.

Vorweg ist zu bemerken, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen der Struma als auch den anderweitigen Geschwülsten des Halses, sofern sie nicht in der retrovisceralen Spalte selbst entstanden sind oder den Oesophagus auf andere Weise zunächst fixirt haben, nur eine geringe Bedeutung in Beziehung auf Compression und Stenose desselben zukommt, denn die Speiseröhre ist beweglich und kann ausweichen, und nur wenn sie völlig umwachsen oder durch entzündliche oder neoplastische Processe fixirt ist, wird sie eingeengt. So kann Krebsbildung in der Struma oder von der Wirbelsäule oder vom Kehlkopf ausgehend, objectiv nachweisbare Stenose relativ früh hervorrufen. Struma für sich allein macht viel eher Athemnoth, als dass sie den Schluckact stört; letzteres kann aber der Fall sein, wenn die Geschwulst enorm gross wird, oder wenn sie, selbst ohne nach vorn eine auffallende Intumescenz zu bilden, stark entwickelte seitliche Ausläufer hat und den Oesophagus hinten umschnürt.

Vorübergehende Symptome von mässiger Stenose im oberen Speiseröhrentheil beobachtete König bei einigen Frauen mit Struma während

der Dauer der Menstruation; es kam dann zu vermehrter Turgescenz der Schilddrüse, und auch die Sonde wies eine Verengerung nach, die erst nach der Periode schwand. Hier hatte übrigens der Gebrauch von Jodkalium mehrmals guten Erfolg.

In der Brusthöhle vermag der Oesophagus wohl ebenso gut einer Compression auszuweichen wie am Halse; am wenigsten wird er dies naturgemäss können. wenn sich eine Geschwulst im periösophagealen Gewebe entwickelt. Hier ist es Krebs der Lungen und der Pleura, der bis in's Mediastinum hineingewuchert ist, oder eine Neubildung, die von der Wirbelsäule her sich ausbreitet, die als Ursache einer Stenosirung in Betracht kommen kann. Dann aber ist es die Schwellung der tracheobronchialen, respective mediastinalen Lymphdrüsen, die gelegentlich eine Verengerung des Speiseröhrenlumens zuwege bringt. Die Erkrankung der Bronchialdrüsen wird gemeinhin durch Tuberkulose oder Krebs bedingt sein. Die Drüsen können zunächst durch ihren bedeutenden Umfang das Lumen der Speiseröhre zusammendrücken, dann kann eiterige Schmelzung der Drüsen Bildung eines Abscesses an dieser Stelle und später einer Bronchioösophagealfistel oder einer Bronchialfistel allein zur Folge haben. Kommt es nun vielleicht des weiteren zu einer relativen oder auch vollkommenen Ausheilung, indem Vernarbung eintritt, so zieht diese dann gemeinhin auch eine Constriction des Oesophagus nach sich (Leichtenstern[51]). Falls nicht jugendliches Alter gegen Krebs spricht, wird dieser immer schwer auszuschliessen sein, es sei denn, dass die Dauer der Schlingbeschwerden eine gar zu lange ist. Leichter wird die Diagnose, wenn infolge von Fistelbildung Concretionen oder Bröckel schiefrig indurirter Drüsen ausgehustet werden (Körner[52]).

Compressionsstenosen infolge von Veränderungen am Circulationsapparat sind ein im ganzen seltenes Ereigniss; dass umfangreiche Pericarditis oder beträchtliche Herzhypertrophie (Cor bovinum) Dysphagie verursachen, sind Ausnahmen, und selbst das Aortenaneurysma engt das Oesophaguslumen nur in einer Minderzahl von Fällen ein. Denn da der Druck bei all diesen Anomalien gewöhnlich nur von einer Seite ausgeht, so kann das Organ sich ihm ganz gut entziehen. Dass im Gegensatz hiezu der periösophageale Abscess, der sich im Bindegewebe um die Speiseröhre herum ausbreitet und jedes Ausweichen unmöglich macht, gemeinhin Stenose hervorrufen wird, ist wohl verständlich, und dass Divertikel das Gleiche thun, wenn sie gefüllt sind, ergibt sich zwingend aus den anatomischen Verhältnissen. Denn die hier in Betracht kommenden Ausbuchtungen sind Säcke, die der Speiseröhre angehören, durch Ausstülpung der Mucosa und Submucosa zwischen auseinander klaffenden Fasern der Musculatur entstehen und nicht selten Birnengrösse erreichen; ein solches Divertikel, das der Speiseröhre unmittelbar anliegt, wenn es mit Speisemassen vollgestopft ist, muss im höchsten Masse raumbeengend wirken (Weiteres s. später).

Die Differentialdiagnose zwischen comprimirenden Tumoren, besonders solchen, die vom Mediastinum posticum her sich entwickelt haben, und dem Carcinom des Oesophagus kann lange Zeit unmöglich sein. Im Oesophagoskop sieht man eine das Lumen einengende Wulstbildung mit völlig erhaltener, manchmal etwas gespannt aussehender, blasser oder auch gerötheter Schleimhaut und glattem, meist rundlichem Rande; erst der Nachweis einer Ulceration oder einer weisslichen Wucherung erlaubt die Annahme eines Carcinom (s. pag. 411). Abscesse sind der physikalischen Untersuchung kaum je zugänglich; sie machen aber Fieber, bisweilen besteht Schmerzhaftigkeit bei Druck auf einzelne Wirbel. Das Divertikel kommt nur im oberen Drittel des Oesophagus vor, verlegt in gefülltem Zustande die Passage in den Magen vollständig, die Sonde gleitet in das Divertikel hinein;

ist es aber leer, so geht das Instrument an ihm vorbei und gelangt nach abwärts; dieser Wechsel ist für die Diagnose bedeutungsvoll.

Die Möglichkeit, dass bei abnormem Verlauf der Aorta, z. B. wenn dieselbe über den rechten Bronchus geht, dann zwischen Oesophagus und Wirbelsäule nach links zieht, im Moment des Schlingactes Circulationsstörungen auftreten, die sich durch Herzklopfen, Angstgefühl, Ohnmachtsanfälle, Aussetzen des Pulses äussern, ist nicht von der Hand zu weisen; ob aber die Störung jemals für sich allein durch Zusammendrücken der Aorta den Tod bedingen kann, erscheint mir trotz der Autorität von Zenker und v. Ziemssen doch fraglich.

An eine Form der Schlundverengerung müssen wir bei älteren Individuen denken, die zwar selten, aber doch praktisch wichtig ist: es ist die durch Verdickung und Verknöcherung der Ringknorpelplatte bedingte. Die Kranken können schliesslich nur wenig Flüssiges zu sich nehmen und kommen auf's äusserste herunter; sucht man eine Sonde gerade in der Mittellinie in die Speiseröhre einzuführen, so gelingt dies gemeinhin nicht, wohl aber ist dies von der linken Seite her möglich. Dieses Verhalten ist diagnostisch wichtig, vor allen Dingen aber auch der Umstand, dass das Schlucken und die Sondirung wesentlich erleichtert wird, wenn man den Kehlkopf fasst und von der Wirbelsäule abhebt (Koenig). Der störende Einfluss einer geschwollenen Thymusdrüse auf die Deglutition ist durch nichts bewiesen.

Die Prognose der Speiseröhrenverengerung ist je nach ihrer Ursache durchaus verschieden. Die der krebsigen Stenosen ist infaust; bei den Verätzungsstricturen erliegen nach Hacker wohl zwei Drittel der Fälle. Diese Kranken sterben an Inanition, an Perforationen, die nach Sondirungen oder infolge von Ulcerationen auftreten, nach misslungenen operativen Eingriffen. Auch spastische Strictur kann gelegentlich einmal durch völlige Unmöglichkeit der Nahrungszufuhr den Tod herbeiführen. Erstaunlich gut und lange werden häufig angeborene Verengerungen ertragen. Obturationsstenosen durch Fremdkörper geben eine zweifelhafte Prognose; es kann Perforation der Wand erfolgen (Periösophagitis, Pyothorax u. a.), es kann dieses auch nachträglich eintreten, nachdem der Fremdkörper schon lange nach Läsion der Schleimhaut passirt ist, indem von einer kleinen Erosion aus eine Infection der tieferen Gewebe statthat. Endlich können im Magendarmcanal, wenn der spitze Fremdkörper durch diesen abgeht, schwere Complicationen folgen. Compressionsstenosen sind sehr wenig gleichwerthig; wo der Druck am Halse von einer Struma oder einer operablen Neubildung ausgeht, kann der chirurgische Eingriff die bedrohliche Umklammerung der Speiseröhre aufheben. Tumoren in der Brusthöhle sind dagegen für das Messer nicht angreifbar, demgemäss sind die Chancen für den Kranken schlechter und kann bei Einengung durch Intumescenz von Drüsen eine spontane Besserung eintreten, wenn es zu eiteriger Schmelzung, Perforation in die Bronchien, respective die Speiseröhre kommt. Ueber die Prognose des Periösophagealabscesses und des Divertikels ist an anderer Stelle das Nöthige gesagt.

Die Behandlung der Oesophagusverengerung ist eine durchaus verschiedene, je nach der Art, wie das Hinderniss zustande gekommen ist. Was die Aetzstrictur betrifft, so wird frühes, häufiges und lang dauerndes (5 Minuten bis ½ Stunde) Sondiren, sowie die Stenose einmal manifest ist, am Platze sein, und hier ist das gleiche systematische Vorgehen wie beim Carcinom (s. oben) indicirt.

Vorsicht beim Manipuliren mit den Instrumenten ist allemal geboten, andererseits kann man aber dem Organ wesentlich mehr zumuthen, da wir es ja hier nicht mit zu Zerfall neigendem, sondern mit festem, narbigem Gewebe zu thun haben, so dass ein tägliches Sondiren, das wir beim Carcinom nicht befürworten können, und ein längeres Liegenlassen des

Rohres nur gute Dienste leisten wird. Es kann nun vorkommen, dass wir manchmal den Weg in den Engpass mit der Sonde leicht finden und anderemale stets festfahren, ohne durchdringen zu können; dies hat bald seinen Grund in sehr excentrischer, schwer zugänglicher Lage des Einganges der Strictur, bald in Falten und Taschenbildung oberhalb derselben. Gelingt die Sondirung überhaupt nicht mehr, so ist es oft möglich, unter Leitung des Auges im Oesophagoskop den Eingang in die Strictur mit feinen Darmsaiten oder dünnen Zinnsonden, oder Bougies mit metallenem Führungsstab zu finden und so allmälig den Engpass wegsam zu machen; gelegentlich liegt auch nur ein kleiner Fremdkörper vor, nach dessen Beseitigung die Passage frei wird. Auch das Einlegen von Laminariastäbchen unter Leitung des Auges bewährt sich oft in schwierigen Fällen mit mehrfachen Stricturen (Stoerk und Ebstein, s. pag. 415).

Führt dieses Verfahren nicht zum Ziel, so bleibt uns, wenn die Ernährung sehr leidet und auch vom Mastdarm her, ohne Besserung der Schluckbeschwerden zu erzielen, längere Zeit durchgeführt worden ist, nur noch der chirurgische Eingriff übrig: wir können die Oesophagotomie oder die Gastrostomie, respective Jejunostomie machen lassen.

Die erstere Operation (Oesophagotomia externa) ist sicher indicirt, wo sie unterhalb des Hindernisses noch zur Ausführung kommen kann, so dass von der Fistel her eine sofortige ausreichende Ernährung ermöglicht ist. Bisweilen wird es dann gelingen, von der seitlichen Halsöffnung her die Strictur selbst in Angriff zu nehmen, indem man mechanische Erweiterungsversuche macht oder sie mit dem Messer durchtrennt, vielleicht gar exstirpirt. Nun ist aber sehr zu beachten, dass man wohl eine Strictur im Halstheil des Oesophagus bestimmt diagnosticiren kann, aber durchaus nicht sicher ist, dass ausser dieser ersteren sich nicht noch weitere impermeable in den tieferen Theilen des Organs finden. Dann sieht man sich nach Ausführung der Oesophagotomie vor einem neuen Hinderniss, das die Ernährung unmöglich macht. Nun können zwar auch von der Halswunde her tiefere Stricturen durch Sondirung und Schnitt (Oesophagotomia interna) noch bisweilen wegsam gemacht werden, wo dieses vorher vom Munde aus nicht gelang, aber immer ist ein solches Vorgehen langwieriger, und darüber kann der erschöpfte Patient zugrunde gehen.

Die Gastrostomie und im äussersten Falle die Jejunostomie ist, unabhängig von der Zahl und Grösse der Stricturen, stets ausführbar und setzt uns mit Sicherheit in den Stand, den Ernährungszustand des Kranken sofort zu heben. Zudem haben wir bei Anlegung der Magenfistel den Vortheil, das erkrankte und gewöhnlich stark misshandelte Organ völlig in Ruhestand versetzen zu können, und zweitens die Möglichkeit, die Sondirung von unten her, von der Cardia aus, aufnehmen zu können, und diese Procedur gelingt dann manchmal überraschend leicht. Es ist deshalb keine Frage, dass, so wie die Dinge heute liegen, dieses Vorgehen bei schweren Stricturen im allgemeinen den Vorzug verdient.

Von der Fistel her kann man die Sondirung in derselben Art wie von oben her mit weicheren oder härteren Instrumenten versuchen. Erschwert wird dieses Vorgehen, wo wir einen längeren Fistelgang zu passiren haben, ehe wir in den Magen gelangen. Ein anderes Verfahren pflegt hier erheblich mehr zu leisten. Man lässt den gastrostomirten Patienten ein kleines Schrotkorn, das an einen Seidenfaden gebunden ist, schlucken (Socin); das Korn findet oft den Weg, wo die Sonde versagt. Ist das Schrotkorn einmal im Magen, so holen wir es mit der Kornzange oder einem stumpfen Haken hervor, knüpfen die beiden Enden des Fadens zusammen und befestigen nun an demselben ein Drain dünnsten Calibers, das wir vom Munde aus durch den Magen in die Strictur hineinziehen und dort $^1/_2$—1 Stunde liegen lassen. Später folgt ein dickeres und so fort: die Dilatation geschieht durch diese

»Sondirung ohne Ende« nach v. HACKER rasch und stetig und dabei ist das Verfahren ein ziemlich unbedenkliches, wenn wir ganz allmälig zu stärkeren Nummern übergehen.

Für lange Stricturen empfiehlt EBSTEIN die Behandlung mit gespannten Drains, die auf dünnen metallenen Führungsstäben in den engen Canal eingeführt werden; die Strictur muss also noch immer ein gewisses Lumen haben und sie muss vor allem geradlinig sein, wenn diese Methode in Betracht kommen soll.

In den Fällen, wo das Lumen ganz aufgehoben ist, muss die Durchtrennung der Narbe gewaltsam erfolgen, am besten vom Munde her im Oesophagoskop: eine allemal höchst gefährliche Operation!

Ist es nun auf irgend einem Wege schliesslich wieder gelungen, den Oesophagus passirbar zu machen, so muss das Bestreben darauf gerichtet sein, den erzielten Erfolg für den Patienten zu bewahren. Dies kann nur geschehen durch fleissiges Sondiren mit immer stärkeren Instrumenten, und wenn auch bereits völlig beschwerdefrei geschluckt wird, so soll von Zeit zu Zeit doch immer wieder ein starkes Instrument eingeführt werden und in der Speiseröhre verweilen, um das Narbengewebe durch Druck von innen gedehnt zu erhalten.

Bei den Obturationsstenosen ist unser Vorgehen ein wesentlich anderes als bei den eben besprochenen Verengerungen, da hier unser Bestreben dahin gehen muss und kann, den das Lumen verstopfenden Gegenstand zu beseitigen. In Betreff der Polypen ist das Nähere schon gesagt und in Bezug auf den Soor soll es später geschehen. Bei Fremdkörpern, die sich in der Speiseröhre gefangen haben, möge man sich vor allen Dingen hüten, auf's Gerathewohl mit Sonden vorzugehen; in erster Reihe muss es unser Bestreben sein, die zu unrecht in den Oesophagus gelangten Objecte per os zu entfernen, ganz besonders, wenn sie mit spitzen und scharfen Kanten versehen sind, da diese, wenn sie in den Magen herabgestossen werden, in diesem und im Darm noch bedrohliche Erscheinungen hervorrufen können. Glatte Körper, auch wenn sie sehr voluminös sind, werden bei ihrer Herunterbeförderung im Verdauungsapparat gemeinhin keinen grossen Schaden anrichten. Von der allergrössten Wichtigkeit aber ist, dass eine rasche und leichte Entfernung der Fremdkörper möglich wird, wenn wir die Extraction unter Leitung des Auges vornehmen: Die Oesophagoskopie setzt uns in den Stand, in vielen Fällen unblutig vorzugehen, wo früher ein operativer Eingriff nöthig war; besonders kleine spitze Gegenstände werden so in der leichtesten und schnellsten Weise beseitigt. Statt des äusserst mannigfaltigen, früher nothwendigen Instrumentariums (Münzenfänger, Haken, Schlundstösser) genügt, wenn man mit dem Oesophagoskop operirt, jetzt eine einfache Zange für fast alle Fälle (s. Abbildung, pag. 382), daneben kann ein nach dem Princip der LEROY'schen Curette construirtes Instrument (v. HACKER) gute Dienste leisten. Dass auch die Beseitigung eines störenden kleinen Fremdkörpers manchmal durch ein Brechmittel gelingt, soll nicht unerwähnt bleiben. Fissuren und Erosionen, die nachträglich Beschwerden machen, werden am besten unter Leitung des Auges mit dem Aetzstift behandelt, wenn Ruhestellung des Organs und Morphium keine rasche Heilung erzielen.

Die Behandlung der angeborenen Stricturen ist keine andere, als die der narbigen Verengerung. Dass wir neben der symptomatischen Therapie der Stenose auch der Indicatio causalis, z. B. wo Lues vorliegt, zu genügen suchen, ist naheliegend. Ganz besonders dürfte dies bei der Compressionsstenose in Frage kommen müssen, obwohl in der Mehrzahl der Fälle das Uebel, das die Speiseröhre einengt, ein Noli me tangere sein wird, z. B. wenn es sich um intrathoracale Tumoren, um Aneurysma aortae, bei dem auch die Sondirung zur Besserung der Schluckbeschwerden unterbleiben soll, u. ähnl. handelt. Günstiger liegen die Verhältnisse bei Neubildungen am Halse und bei den Divertikeln; über letztere siehe später.

Erweiterungen des Oesophagus.

Die Erweiterungen des Oesophagus sind entweder diffuse oder partielle, im ersteren Falle entstehen gleichmässige Ausdehnungen des Rohres, im zweiten Ausbuchtungen einer umschriebenen, nur einen Theil der Peripherie umfassenden Stelle der Wand, die von anderen Autoren mit dem Sondernamen Divertikel belegt werden. Die Ektasie des Oesophagus kann so gross sein, dass das Organ bis 30 Cm. Querschnitt (Fall LUSCHKA) erhält, sie betrifft in seltenen Fällen das ganze Rohr, meist nur kürzere oder längere Strecken desselben. Sie findet sich vorwiegend oberhalb durch organische Erkrankungen verengten Stellen, woraus aber nicht geschlossen werden darf, dass jede Strictur eine Erweiterung zur Folge haben müsse, ja die Erfahrung lehrt sogar, dass die hochgradigsten Stenosen oft genug ohne Dilatation bestehen, indem die Musculatur eine Stauung der Ingesta, die durch Regurgitation rasch zurückbefördert werden, vor dem Engpass verhindert. Kommt es nun aber zur Bildung einer solchen Stauungsektasie bei Nachlass der Contractionsenergie des Muskels, so wird zunächst nur ein begrenzter Theil des Organs ausgeweitet, selten der ganze oberhalb der Strictur gelegene Abschnitt; gewöhnlich entsteht hier nun eine diffuse Dilatation, aber gelegentlich auch wohl eine partielle (Fall von NICOLADONI[53]). Es ist gleichgiltig, wodurch die veranlassende Strictur hervorgerufen wird, mag sie carcinomatös, oder einfach narbig, oder angeboren sein. Die secundäre Dilatation, wenn sie überhaupt sich bildet, zeigt immer ziemlich dieselben anatomischen Verhältnisse: in dem gedehnten Abschnitt ist die Musculatur mehr oder weniger hypertrophisch, die Schleimhaut häufig verdickt, hyperämisch und entzündet, nicht selten erodirt. Die Klagen der Kranken beziehen sich auf den Druck, den die stagnirenden Ingesta mechanisch verursachen, und auf die durch die Zersetzung bedingten Beschwerden: Uebelkeit, fauliges Aufstossen, widerwärtigen Geruch aus dem Munde. Wo derartige Symptome bestehen, sind Auswaschungen nach Art der Magenausspülungen, eventuell mit desinficirenden Zusätzen indicirt (s. oben). Im übrigen fällt die Behandlung der Erweiterung mit der der bedingenden Strictur zusammen.

Fig. 22.



Röhrenförmige Strictur mit divertikelartiger Ausbuchtung.
Nach NICOLADONI.

Ganz eigenartig ist der Fall NICOLADONI's; er betrifft ein 4jähriges Mädchen, das 2 Jahre zuvor sich durch Laugetrinken eine Strictur zugezogen hatte. Bei der Section des Kindes, bei dem wegen Schlingbeschwerden die Oesophagotomie gemacht worden war, fand sich oberhalb der 8 Cm. langen Strictur (s. Fig. 22) eine $2^1/_2$ Cm. im Durchmesser betragende divertikelartige Ausbuchtung, die der linken vorderen Peripherie des Organs angehörte und die tief genug war, um das ganze Nagelglied des Zeigefingers aufzunehmen. — Als secundäre Ektasie des Oesophagus muss noch der gelegentliche Befund einer Erweiterung des Organs bei Pylorusverengerung erwähnt werden; sie kommt wohl nur zustande, wenn Hypertrophie der Magenmusculatur die Höhle des Magens sehr beengt, so dass die Stauung der Ingesta den Kardiaverschluss aufhebt und sich auch in der Speiseröhre geltend macht.

Ektasien des Oesophagus ohne anatomisches Hinderniss für die Fortbewegung der Speisen sind ein seltenes Vorkommniss. Die Fälle, die wir hier zusammenfassen müssen, weil sie ziemlich übereinstimmende klinische Erscheinungen darbieten, sind weder anatomisch gleichwerthig, noch zeigen sie ätiologisch eine Uebereinstimmung.

In einer Gruppe von Fällen ergab die Section eine gleichmässige spindelförmige Erweiterung des Organs, die gewöhnlich vom Foramen oesophageum aus sich mehr oder weniger weit nach aufwärts erstreckte — den Typus dieser Art bildet der Fall LUSCHKA'S. Andere Male glich die dilatirte Partie einem gestreckten Ellipsoid, sie war ampullenartig (cfr. die Beobachtung LEICHTENSTERN'S [50]). Der Oesophagus kann frei beweglich oder an einer Stelle fixirt sein; im letzteren Falle kann die Verwachsung das Primäre und die Ursache der Dilatation sein.

So war in dem Falle DRESCHFELD'S [54]) eine enorme Ektasie, die von der Höhe der Lungenspitzen bis zum Mageneingang sich erstreckte, wohl dadurch zustande gekommen, dass eine linsengrosse, mit einer geschwollenen Bronchialdrüse verwachsene Narbe die Wand des Oesophagus nach aussen zerrte und durch diese Fixation seine Bewegungsfähigkeit beschränkte. Dass solche Adhärenzen kleine circumscripte Ausbuchtungen (Tractionsdivertikel) zuwege bringen, ist übrigens durchaus nicht selten: im ganzen kommt diesen partiellen Ektasien nur ein geringes klinisches Interesse zu, da sie gewöhnlich klein bleiben und die Deglutition nicht stören. Ausnahmsweise, wie in dem oben citirten Falle DRESCHFELD'S, bilden sie den Ausgangspunkt für das Zustandekommen einer beträchtlichen Ektasie, die die gleichen Erscheinungen wie die spindelförmige oder sackartige Erweiterung bedingt.

Endlich lassen einzelne Fälle die Deutung zu, dass die Ausbuchtung des Oesophagus einen Sack nach Art eines echten Divertikels darstellt, der durch eine verhältnissmässig kleine Oeffnung mit dem Oesophagus communicirt und allein als Reservoir dienen kann, während die eigentliche Organhöhle leer bleibt. Diese sackartigen Ausstülpungen finden sich nur im untersten Speiseröhrendrittel oberhalb des Zwerchfells; näheres ist pathologisch-anatomisch bis jetzt über sie nicht bekannt, da die Section eines einschlägigen Falles fehlt.

Was die sonstigen anatomischen Verhältnisse betrifft, die die einzelnen Wandschichten des Oesophagus darzubieten pflegen, so ist Hypertrophie der Muscularis, besonders der Ringfaserschicht, ein häufiger Befund. KLEBS fand die Muskelfasern fettig degenerirt, seltener sind sie atrophisch und ihre Schicht, wie überhaupt die ganze Wand, verdünnt. Die Schleimhaut war öfter normal, sonst meist verdickt, häufig entzündlich-katarrhalisch verändert, bisweilen mit papillären Wucherungen besetzt und nicht selten mehr oder weniger tief erodirt.

Was die Aetiologie betrifft, so haben wir zu erwähnen, dass relativ häufig Spasmus der Kardia oder richtiger des unteren Oesophagusabschnittes bei neurasthenischen und hysterischen Personen eine Ausweitung des davor gelegenen Speiseröhrentheils bedingt (MONAKOW [55]). Es kann wohl auch abnorme Länge der Speiseröhre, wie sie z. B. LUSCHKA beschreibt — er fand eine solche von 46 Cm. —, indem sie eine U-förmige Krümmung des Organs im Thoraxraum zur Folge hat, als ursächliches Moment in Betracht kommen. Zweifellos spielen auch sonst mechanisch entstandene Knickungen oder Zerrungen bei der Entwicklung der Dilatation eine Rolle. Ferner sind Traumen mit gutem Grunde in manchen Fällen für die Entstehung verantwortlich gemacht worden, indem dieselben Spasmus der Kardia oder Lähmung des Oesophagus, oder den Wegfall der reflectorischen Erschlaffung, respective Eröffnung der Kardia beim Schlucken zur Folge haben. Doch können diese letzten beiden Innervationsstörungen ebenso wie der Spasmus (s. oben) wohl auch

primär ohne specielle Gelegenheitsursache bei neuropathischen Individuen zustande kommen und dann die Dilatation verursachen. Endlich ist in einer Anzahl von Fällen ein bestimmtes ätiologisches Moment, namentlich auch bei älteren Individuen, nicht auffindbar. Hier müssen wir uns daran erinnern, dass kleine Ausbuchtungen der Speiseröhre von etwa Haselnussgrösse mit weiter Oeffnung, die Blasius zuerst als Vormagen beschrieb und bezeichnete, zwischen Kardia und Foramen oesophageum gar nicht selten angeboren vorkommen, und dass in analoger Weise auch über dem Diaphragma ein prädisponirendes Moment für die Entstehung einer beträchtlicheren Erweiterung bei einer Reihe von Individuen gegeben sein kann.

Dass eine angeborene oder erworbene Schwäche der Musculatur allemal die Voraussetzung für das Zustandekommen einer Ektasie ist, ist leere Vermuthung; dagegen spricht schon der häufige Befund starker Muskelhypertrophie im erweiterten Oesophagusabschnitt. Dass im übrigen angeborene Anomalien, wie z. B. starke Ausbildung des Vormagens, auffallende Enge der Kardia, bei der Genese eine Rolle spielen, ist nicht von der Hand zu weisen; kommen doch sogar schon bei Neugeborenen einfache Erweiterungen vor, die als Entwicklungsfehler zu deuten sind.

Zenker und v. Ziemssen haben 18 hierher gehörige Fälle von Erweiterung zusammengestellt. Zu diesen treten aus den letzten 17 Jahren noch etwa 20 neue.

Das, was in allen diesen Fällen dem Krankheitsbilde gemeinsam ist, ist die allmälige, meist im Laufe von Jahren erfolgende Steigerung der Schlingbeschwerden; bei einem Theil der Kranken wurde schliesslich auch die Herabbeförderung flüssiger Massen fast unmöglich gemacht, sie kamen in einen Zustand von Inanition und gingen in demselben, wenn nicht Hilfe gebracht wurde, zugrunde. Meist fällt den Patienten selbst auf, dass die Massen vor dem Magen stehen bleiben und dass sie erbrochen so gut wie gar nicht verändert erscheinen. Heftigere Schmerzen fehlen oft, doch können auch, und dann gemeinhin einige Zeit nach dem Essen, Stiche oder Krämpfe auftreten und nach dem Rücken und der Brust zu ausstrahlen, namentlich in den Fällen, wo Spasmus der Kardia und des Oesophagus als Ursache des Leidens angesprochen werden darf. Von der Nahrungsaufnahme, bei der die Füllung des Oesophagus zustande kommt, sind auch die häufig geklagten sonstigen Störungen: Athemnoth, Herzklopfen abhängig. Ist der Oesophagussack vollgestopft, so ist eine weitere Zufuhr nicht möglich; es gelangt nun ein Theil der aufgespeicherten Massen ganz allmälig von selbst in den Magen, und das umso rascher und ausgiebiger, je besser noch die Musculatur des erweiterten Abschnittes functionirt. Manche Kranke können diesen Act beschleunigen und unterstützen durch ein Pressmanöver, das sie ausführen: indem der intrathoracale Respirationsdruck von ihnen willkürlich verstärkt wird, gelingt ein künstliches Herunterwürgen der sich stauenden Massen in den Magen. Oder aber die Kranken erbrechen die stagnirenden Massen wenigstens zum grossen Theil, und zwar geht das oft mühelos von statten. Derartige Individuen gewöhnen sich, in Seiten- oder Rückenlage mit herabhängendem Kopfe die gestaute Flüssigkeit gewissermassen ablaufen zu lassen. Ist die Nahrung erst einmal in den Magen gelangt, so vermag sie willkürlich nur schwer oder gar nicht wieder heraufbefördert zu werden. Nur in seltenen Fällen trat neben der Regurgitation aus der Speiseröhre echtes Erbrechen aus dem Magen zuweilen ein.

Die objective Untersuchung giebt Folgendes an die Hand: Gewöhnlich gelingt es mit einer weichen Sonde nicht, in den Magen zu kommen, eine feste kann in dem ektatischen Abschnitt ebenfalls stecken bleiben, indem sie nicht in der Achse des Oesophagus vordringt, sondern sich in der ausgebuchteten Partie fängt. Im allgemeinen aber passiren

starke, feste Sonden ziemlich sicher in den Magen, sie erfahren dann nur bisweilen eine Hemmung oberhalb der Kardia, die durch minutenlanges Warten oder mässigen Druck meist zu überwinden ist. Auffallend ist in manchen Fällen, wie leicht eine starke (10—12 Mm. Querschnitt) Sonde in den Magen heruntergleitet und wie gross die seitliche Excursionsfähigkeit des Instrumentes im Oesophagus ist. Namentlich sind es diffuse, spindelförmige Ektasien, bei denen der Weg in den Magen so bequem gefunden wird. Anders liegen die Verhältnisse in einem Theil der Fälle, wo eine partielle sackartige Ausbuchtung des Oesophagus besteht. Sind diese divertikelartigen Bildungen sehr gross geworden, so gleiten die gewöhnlichen Instrumente, ob dick oder dünn, ob weich oder fest, in den dilatirten Abschnitt, wo sie festgehalten werden, offenbar weil die Achse des Oesophagus durch die Ausdehnung des Sackes seitwärts verschoben ist. In diesen Fällen kann man sich nun durch Anwendung der zuerst von LEUBE[56]) und ZENKER empfohlenen Divertikelsonde helfen: dieselbe ist nach Art eines MERCIER'schen Katheters an der Spitze abgebogen, und man stellt sie sich einfach her, indem man ein Schlundrohr mit einem Eisendraht armirt, das Ende desselben wird entsprechend gekrümmt und damit wird auch die Spitze der Sonde schief gestellt. Diese gelangt nun sicher in den Magen, wenn sie so eingeführt wird, dass der Schnabel an derjenigen Seite der Oesophaguswand heruntersteigt, welche nicht sackartig ausgebuchtet ist. Wir sind dadurch zugleich in den Stand gesetzt, die Lage des Sackes genau anzugeben. Ueber die Differentialdiagnose zwischen spindelförmiger Erweiterung und sackartiger Ausbuchtung s. unten.

Die Grösse der Erweiterung bemessen wir am sichersten und einfachsten nach der Menge der stagnirenden Massen oder der einführbaren Spülflüssigkeit. Am häufigsten wird von den Autoren angegeben, dass die ektatische Partie 200—300 Ccm. fasste, es sind aber auch Fälle beschrieben, wo im Oesophagus $^1/_2$ Liter Flüssigkeit und erheblich mehr zurückgehalten wurde.

Das Erbrochene, respective das aus dem Sack Ausgeheberte enthält weder freie, noch gebundene Salzsäure, weder Pepsin noch Labferment; die Reaction ist bald neutral, bald schwach sauer (durch organische Säuren bedingt), bisweilen alkalisch gefunden worden. Stagniren die Massen längere Zeit, so können sie einen widerlichen, gährenden Geruch bekommen; neben alten Speiseresten und Schleim sieht man unter dem Mikroskop Plattenepithelien und eine stark entwickelte Pilzflora: Leptothrix, Schimmelpilze, auch Hefe, Clostridium butyricum u. a. m.

Wohl zu beachten und für die Diagnose wichtig ist, dass bei der Percussion des Rückens sich öfter eine Dämpfung zwischen der 6. und 9. Rippe links nachweisen lässt, die nach Ausheberung des Oesophagus verschwindet.

Bemerkenswerth ist auch das Verhalten der Schluckgeräusche. Das zweite, allein beweisende, fehlt entweder ganz, wenn die Schluckmasse im Oesophagus liegen bleibt, oder es wird mehrere Minuten verspätet hörbar und dann auch nur als schwaches sickerndes Geräusch, wenn nachträglich und allmälig von der eingeführten Nahrung etwas in den Magen gelangt.

Was die Magenfunction betrifft, so gestaltet sich dieselbe unabhängig von der Anomalie der Speiseröhre. In einzelnen Fällen wurde Superacidität festgestellt, ein Befund, den wir relativ häufig bei neurasthenischen Personen, um die es sich ja hier oft handelt, antreffen.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass in einigen Fällen von Oesophaguserweiterung Rumination beobachtet wurde. Dass das Wiederkäuen unter den sich hier entwickelnden functionellen Verhältnissen leicht zustande kommt, ist wohl begreiflich.

Einige Krankengeschichten mögen die hier gegebene Symptomenanalyse vervollständigen.

Ein 24jähriges Mädchen, früher immer gesund, klagt seit einem halben Jahre über starkes Aufstossen nach dem Essen, seit einem Vierteljahre gesellte sich hiezu unstillbares Erbrechen; sie ist infolge dessen auf's äusserste heruntergekommen. Man constatirte, dass fast alles Genossene unverändert wieder heraufbefördert wurde, die Sonde stiess an der Kardia auf ein Hinderniss, nach dessen Ueberwindung sie in den Magen gelangte. Durch Sondenernährung bessert sich das Allgemeinbefinden, ja die Kranke lernt sogar wieder von selbst schlucken, allein nach wenigen Wochen trat wieder anhaltendes Erbrechen ein, und da ein Weg in den Magen für das Instrument nicht auffindbar war, wurde die Gastrostomie gemacht, die aber tödtlich verlief. Bei der Section fand man eine starke, sackförmige Erweiterung des Oesophagus mit hypertrophischer Musculatur über dem auffallend engen, 2 Cm. langen untersten Speiseröhrenabschnitt; derselbe hatte ebenso wie die Kardia nur 3 Cm. Umfang. Da derselbe in der Norm 5—6 Cm. beträgt, so dürfte diese Entwicklungshemmung hier wohl ätiologisch von Bedeutung gewesen sein, vielleicht in dem Sinne, dass sie Abknickungen des Organs erleichterte, oder dass sie, indem sie namentlich bei raschem Essen das Passiren der Nahrung verlangsamte, das Zustandekommen einer Stauungsektasie begünstigte (STRUEMPELL[57]).

Ein 19jähriges Mädchen litt seit 7 Jahren an hysterischem Erbrechen und ging nach überstandener Pneumonie an Inanition zugrunde. Die Sondirung während des Lebens hatte wiederholt ein unüberwindliches Hinderniss an der Kardia constatirt. Doch passirten feste Sonden die Kardia gewöhnlich ohne Hemmung. Das Erbrechen geschah bei der Patientin meist sofort nach der Nahrungsaufnahme und beinahe mühelos; die herausbeförderten Massen waren fast unverändert. Wurde die Sonde auch nur 15—20 Cm. weit in den Oesophagus eingeführt, so ergossen sich neben derselben reichliche Mengen von Ingesta. Bei der Obduction ist die Kardia stark contrahirt, sie misst aufgeschnitten nur 3,6 Cm.; die Schleimhaut ist normal; der Brusttheil des Oesophagus ist ein enorm dilatirter schlaffer Sack. Die Erweiterung reicht nach unten bis zum Foramen oesophageum. Die Wandung des Sackes ist hypertrophisch. Die Erklärung des Falles gelingt nur, wenn wir annehmen, dass es sich hier um eine schwere Innervationsstörung, eine krampfhafte Contractur (functionelle oder dynamische Stenose) der Kardia handelt (LEICHTENSTERN[51]).

Ein 44jähriger Kranker klagt seit 3 Jahren über ein drückendes Gefühl in der Brust, das durch das Steckenbleiben von Speisen hervorgerufen wird; auch regurgitirt der Kranke oft während des Essens einen Theil der verschluckten Nahrung. Die Untersuchung ergab, dass die erweiterte Partie der Speiseröhre mindestens 100 Ccm. fasst. Ihr Inhalt reagirte sauer, durch organische Säuren bedingt. Eine dicke Sonde gelangt mit Leichtigkeit in den Magen, dessen Functionen ganz normale sind. Die Percussion des Thorax ergiebt auch bei Füllung des Divertikels keine abnormen Verhältnisse. War die Oesophagusausbuchtung mit Speisen angefüllt, so stiess man mit der Sonde 42 Cm. von der Zahnreihe entfernt auf ein Hinderniss. Erst nachdem das Divertikel entleert war, gelang es leicht, in den Magen einzudringen (N. REICHMANN[58]).

Seit 19 Jahren klagt eine Dame darüber, dass Alles, was sie schluckt, flüssig oder fest, nicht nach dem Magen gelangt, sondern oberhalb desselben liegen bleibt und nur durch eine complicirte Würgebewegung kann sie die Schluckmasse beliebig von selbst in den Magen befördern. Bevor Patientin die Speisen künstlich herunterwürgt, vermag sie dieselben mit grosser Leichtigkeit stets herauszubrechen, ist die Schluckmasse aber einmal im Magen, so kann sie dieselbe durch kein Mittel nach oben befördern. Von der Station oberhalb des Magens findet keinerlei Resorption des Speisebreies statt. Die Sonde gleitet 38 Cm. tief in den Oesophagus, dann bedarf

es eines Druckes, um sie weiter in den Magen zu schieben. Nach einer reichlichen Mahlzeit ist eine ziemlich deutliche Dämpfung an der Wirbelsäule zwischen dem 6. und 10. Dornfortsatz nachweisbar. Endlich sei erwähnt, dass man beim Auscultiren in der Magengegend während des Herunterschluckens aus dem Rachenraum niemals ein Geräusch hört, wohl aber beim künstlichen Herunterwürgen in den Magen. Es handelt sich hier wohl sicher um nervösen Verschluss der Kardia mit Stauungsdilatation des unteren Oesophagustheiles (MELTZER [59]).

Diagnose. Für die Erkenntniss der primären Speiseröhrenerweiterung ist es nothwendig, dass wir die Sondirung mit festen, dicken Instrumenten (10—12 Mm. Querschnitt) vornehmen. Gelangt das Rohr glatt in den Magen, so schliessen wir eine anatomische ringförmige Verengerung aus, bleibt es aber stecken und passirt, ohne dass wir seine Lage in der Speiseröhre ändern, nach einigem Verweilen ohne Schwierigkeit in den Magen, so spricht das für Spasmus. Bedürfen wir aber zum Vorschieben des Instrumentes eines stärkeren Druckes, so kann, auch wenn wir das Hinderniss jetzt völlig überwinden, ebensowohl Spasmus als auch ein pathologischer Process, der das Lumen mechanisch einengt, vorhanden sein; ganz besonders wenn eine anatomische Veränderung nur von einer Wandseite her, also nicht von der ganzen Circumferenz aus raumbeengend wirkt, beobachten wir ein solches Verhalten gar nicht selten. Ist die Sonde überhaupt nicht in den Magen hineinzubringen, so ist das Vorhandensein einer Strictur noch durchaus nicht bewiesen; denn auch Spasmen können vollkommen unnachgiebig sein, und auch bei Erweiterungen, namentlich bei partiellen, divertikelartigen, fährt die Sonde leicht fest und selbst nach völliger Befreiung der Ausbuchtung von stagnirenden Massen gelingt die Sondirung hier nicht allemal.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose ist der Nachweis der Retention flüssiger und fester Speisemassen im Oesophagus einige Zeit nach dem Essen, oder gar des Morgens nüchtern. Häufig wird hier schon das Regurgitirte durch sein charakteristisches Verhalten (s. oben) Aufschluss über seine Herkunft geben, indess ist doch zu berücksichtigen, dass gelegentlich auch echter Mageninhalt, z. B. bei totaler Atrophie der Schleimhaut, die gleichen Eigenschaften wie die in der Speiseröhre stagnirenden Massen zeigen kann, das heisst HCl, Pepsin, Lab, Pepton vermissen lässt. Andere Male gelingt die Aufklärung durch Einführung eines weichen Schlundrohres. Wir wissen, dass dasselbe meist nur schwer oder gar nicht auf dem Weg in den Magen den ektatischen Abschnitt passirt, da es sich in demselben gewöhnlich umlegt. Was also durch dasselbe abfliesst, kann mit Wahrscheinlichkeit als Oesophagusinhalt von vornherein angesprochen werden, aber sicher sind wir bei diesem Vorgehen keineswegs, da, auch wenn der Schlauch nicht in den Magen gelangt, er doch Mageninhalt herausbefördern kann, indem seine Einführung zum Brechen und damit zur Magenentleerung nach oben reizt. Beweisend ist das Experiment, wenn es gelingt (und dazu werden wir uns besser eines festen englischen Rohres bedienen), erst Oesophagusinhalt und dann bei tieferem Eindringen des Instrumentes davon durchaus differenten Mageninhalt bei demselben Individuum hintereinander herauszubefördern.

Dass ein auffallend leichtes Hinabgleiten, eine grosse Excursionsmöglichkeit der Sonde diagnostisch von Belang ist, namentlich wo es sich um die Unterscheidung der Ektasie von einem beginnenden Carcinom oder einem uncomplicirten Spasmus handelt, verdient Hervorhebung; auch dürfte für die Differentialdiagnose die Untersuchung in der Narkose von Werth sein.

Dass die Oesophagoskopie uns für die Erkenntniss und Uebersicht der Verhältnisse etwas leisten wird, ist zu erwarten, aber es ist klar, dass wir mit dem Instrument nur nach gründlicher Reinigung der Speiseröhre

einen Einblick gewinnen können, dann werden wir aber jedenfalls die ausgeweitete Partie wie ihren Uebergang in den unteren normalen Theil scharf einstellen und den Befund diagnostisch verwerthen können, wie mir dies jüngst in einem Falle gelang.

Zur Sicherung der klinischen Diagnose der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung räth Rumpel [60]) folgenden Versuch zu machen:

Es wird eine gut fingerdicke Gummihohlsonde, die sogenannte Hauptsonde, bis in den Magen eingeführt und zunächst durch den austretenden Mageninhalt constatirt, dass die Sonde sich thatsächlich im Magen befinden muss. Die Sonde bleibt in dieser Stellung liegen. Nun schiebt man eine zweite, dünnere (11 Cm. Durchmesser) Sonde, »die Nebensonde«, welche mit Abflussrohr und Trichter versehen ist, vorsichtig längs der ersten Sonde 40 Cm. tief in die Speiseröhre hinein. Wenn nun durch diese zweite Sonde, welche unmöglich selbst in den Magen hineingelangt sein kann, sondern mit ihrer Spitze im unteren Drittel der Speiseröhre sich befinden muss, eine gemessene Quantität Wasser — 300 Ccm. — einfliesst, so gelingt es, diese 300 Ccm. vollständig beim Senken des Trichters zurückzuheben. Auch bei mehrfachem Zurückfliessen des Wassers fliesst kein Tropfen längs der ersten in den Magen eingeführten Sonde in diesen ab.

Dieses überraschende Resultat beweist, dass der wasserdichte Abschluss des oberen Bassins von dem Magen nicht bedingt sein kann durch eine Abknickung des unteren Oesophagusendes oder eine Art von Klappenverschluss, denn die erstere hätte durch die starke, bis in den Magen eingeführte Hauptsonde aufgehoben werden müssen und auch der Mechanismus des Klappenverschlusses ist als völlig wasserdicht nicht denkbar, da die dicke Sonde ein vollkommenes, mechanisches Aneinanderpressen der Wandungen der Speiseröhre unmöglich macht. Der wasserdichte Verschluss bei diesem Versuche ist nur dadurch erklärlich, dass sich entweder die Musculatur des unteren Oesophagusendes fest um die Hauptsonde contrahirt oder dadurch, dass die Nebensonde sich in einer Ausstülpung des Oesophagus befände. Dass aber keine Ausstülpung, sondern eine gleichmässige, spindelförmige Erweiterung vorliegt, geht daraus hervor, dass, sowie man eine Magensonde einführt, die bei 25 Cm. vom unteren Sondenende an gefenstert ist, der Versuch nicht mehr gelingt, sondern die ganze Flüssigkeit sofort in den Magen abfliesst. Bei Vorhandensein eines divertikelartigen Sackes, der nicht zu breit mit dem Oesophagus communicirt, erkennen wir bei der gleichen Versuchsanordnung, dass ein Sack vorliegt, in welcher Höhe er in den Oesophagus mündet und wieviel er fasst (cfr. Reitzenstein, Münchener med. Wochenschr., 1898, Nr. 12).

Auch das Röntgen-Verfahren kann diagnostisch hier verwerthet werden; man durchleuchtet, nachdem man die Ausbuchtung der Speiseröhre mit einer Wismuthaufschwemmung angefüllt oder eine Bleischrotsonde in dieselbe eingeführt hat.

Behandlung. Wo wir Grund haben, anzunehmen, dass die Ektasie des Oesophagus durch das Vorhandensein von Spasmen zustande gekommen ist und erhalten wird, da werden wir diese primäre Störung in erster Reihe zu berücksichtigen haben; über die Therapie derselben sprechen wir später ausführlich. Hier sei nur erwähnt, dass die Verabreichung von Brom in grossen Dosen (2—3mal täglich 1—2 Grm.) empfehlenswerth ist, gelegentlich werden auch Morphium oder Cocain gute Dienste leisten; auch die Chloroformnarkose hat vorübergehend genützt. Aus manchen Beobachtungen scheint hervorzugehen, dass die innere Galvanisation mit schwachen Strömen einen günstigen Einfluss ausübt.

Ich benutze für die Galvanisation des Oesophagus eine weiche Magenschlauchelektrode, deren knöchernes Endstück gerifft ist; um dieses wird ein mässig grosser Wattebausch mit Zwirn festgebunden. Das so armirte Instrument wird nach Anfeuchtung der Watte leicht in die ektatische Partie, bis es die Oesophagusschleimhaut berührt, eingeführt.

Mag nun Spasmus vorliegen oder nicht, ein Vorgehen ist stets indicirt, das ist die Sondirung mit starken festen Sonden. Gelangen wir mit denselben in den Magen und lassen wir dieselben einige Zeit liegen, so wird die Neigung zu Krampfzuständen gemeinhin herabgesetzt, es werden ferner mechanisch entstandene Zerrungen und Knickungen der Speiseröhre ausgeglichen; ganz besonders empfiehlt es sich hier, feste, hohle Magenröhren anzuwenden (englische Kautschukrohre mit zwei Oeffnungen an der Spitze), um zugleich der Indication, möglichst viel Nahrung zuzuführen, genügen zu können.

Letzterer Gesichtspunkt ist in vielen Fällen von ausschlaggebender Bedeutung, da die Kranken häufig aufs äusserste heruntergekommen sind. Man stecke sie dann ins Bett, lasse sie horizontal ausgestreckt liegen und in dieser Position essen und schlucken; denn letzteres erleichtert oft den Durchtritt der Speisen in den Magen. Bei einigermassen beträchtlicheren Erweiterungen mit erheblicher Stagnation ist es rathsam, den Oesophagus gründlich zu reinigen, indem man die Ausspülung desselben mit Hilfe eines weichen Schlauches im Sitzen, resp. Liegen oder auch vermittels des Oesophagoskops (s. pag. 381) in Rückenlage vornimmt. Wo sich in dem Speiseröhrensack stärkere Zersetzungen abspielen, wird man mit desinficirenden Lösungen nachwaschen (s. oben), auch kann die intraösophageale Faradisation mit einer Magenschlauchelektrode des öfteren ausgeführt, wohl gute Dienste leisten, um die Muskelthätigkeit in der dilatirten Partie anzufrischen.

Von grösster Wichtigkeit ist in schwereren Fällen oft, dass eine functionelle Entlastung des Organs eintritt, indem man die Kranken einige Wochen mit der Sonde ernährt: dieselbe wird 3—4mal täglich in den Magen eingeführt, und man lässt nun flüssig-breiige, möglichst nährstoffreiche Speisemassen einlaufen. Die Erfahrung lehrt, dass auch bei sehr beträchtlichen Ektasien mit gänzlich erschlaffter Oesophagusmusculatur sich häufig die normale Schluckfähigkeit wieder herstellt. Allerdings war der Erfolg nicht selten ein vorübergehender, aber er hält dann doch immerhin noch Monate, respective Jahre vor.

Wo wir mit einem festen, starken Rohr nicht in den Magen zu gelangen vermögen, kommt die Anwendung der Divertikelsonde in Frage, und wo wir in diesen Fällen eine regelmässige künstliche Ernährung durchführen wollen, stellen wir uns ein geeignetes Instrument her, indem wir einem Magenschlauch mit Hilfe eines Eisendrahtes, der dann als Mandrin dient, die wünschenswerthe Abknickung geben.

Wo die Patienten nur wenig oder gar nicht regurgitiren, wo sie sich noch in einem erträglichen Ernährungszustande befinden, indem die Speisen von der Station oberhalb der Kardia nachträglich langsam von selbst oder mit Hilfe eines Pressmanövers in den Magen befördert werden, da wird man auf die künstliche Ernährung durch die Sonde zunächst verzichten können. Was die Auswahl der Kost in diesen Fällen betrifft, so wird man manchmal bei flüssiger oder dünnbreiiger Kost die subjectiven Beschwerden sich verringern sehen; man lässt dann die Kranken häufiger am Tage und kleinere Portionen langsam geniessen. Andere Male kann es gerade von Nutzen sein, die Kranken vorwiegend feste Nahrung nehmen zu lassen, insbesondere scheint sich dies bisweilen, wo Spasmus cardiae vorliegt, zu empfehlen. Man rathe allen diesen Patienten, nach dem Essen regelmässig Pressmanöver, wie die oben charakterisirten, indem sie während der Exspiration einen Druck mit dem Zwerchfell möglichst lange wirken lassen, auszuführen; Abends vor dem Schlafengehen spüle man den Oesophagus aus und führe einmal am Tage eine starke, feste Sonde in den Magen.

Wo ein Instrument in der gewöhnlichen Weise nicht in den Magen zu bringen ist, kann man es in Rückenlage, eventuell mit Zuhilfenahme der Chloroformnarkose, oder unter Leitung des Auges im Oesophagoskop versuchen; führt das nicht zum Ziel und besteht die Gefahr der Inanition, so hüte man sich, eine Operation zu lange hinauszuzögern: hier ist dann die Gastrostomie indicirt.

Divertikel.

Wir haben oben bereits die Tractionsdivertikel erwähnt. Es sind dies trichterförmige oder zeltdachähnliche oder sackartige Aus-

stülpungen, die, wie der Name besagt, durch Zug, und zwar von aussen her entstehen, die im übrigen diesen ihnen von ZENKER und v. ZIEMSSEN beigelegten Namen »Divertikel« wenig verdienen, da sie mit den echten Divertikeln (s. unten) in Bezug auf Gestalt, Bau, Entwicklung keinerlei Uebereinstimmung zeigen. Spielen sich in der Nachbarschaft des Oesophagus Entzündungsprocesse ab, die zu Verwachsungen mit diesem Organ führen und kommt es dann später zu narbiger Schrumpfung, so wird die Wand der Speiseröhre nach aussen gezerrt, und zwar ist es gewöhnlich die vordere, zuweilen auch die seitliche Wand, an welcher sich dieser Vorgang abspielt. Am häufigsten sind es vereiternde, verkäste Bronchial- und Trachealdrüsen, besonders an der Bifurcationsstelle, von denen der Process ausgeht, gelegentlich auch vom mediastinalen Bindegewebe im Anschluss an Wirbelcaries, Pleuritis, Pericarditis. Ganz eigenartig war die Entwicklung eines Divertikels in einem Falle CHIARI's.[60]) Dasselbe entstand hier durch Zug des schwielig mit dem Oesophagus verwachsenen linken Schilddrüsenlappens. CHIARI spricht bei dieser Gelegenheit die Vermuthung aus, dass wir es hier und wohl auch in andern Fällen mit einer Mischform, einem Tractions-Pulsionsdivertikel zu thun haben, dass also nach Hervorbuchtung der Wand des Oesophagus durch Zug von aussen die Insulte, denen der Oesophagus von innen ausgesetzt ist, die Divertikelwände weiter vorstülpen. Dass so thatsächlich, wenn auch nur ausnahmsweise, beträchtliche Erweiterungen des Organs zustande kommen können, haben wir bereits früher betont.

Im allgemeinen sind die Tractionsdivertikel kleine Ausbuchtungen bis zu 1,5 Cm. Tiefe, der grösste Durchmesser der Oeffnung beträgt selten mehr als 7—8 Mm.; die Wände sind glatt. Die Schleimhaut ist meist normal, nach der Spitze zu oft faltig aneinander liegend; in manchen Fällen aber hat sie besonders in der Tiefe des Divertikels ein deutlich narbiges Aussehen und ist dann manchmal auch schwarz gefärbt.

Das Tractionsdivertikel verläuft bei seiner Kleinheit vollkommen symptomlos, es ist deshalb auch der Diagnose unzugänglich, dagegen kann es durch Perforation der Ausgangspunkt schwerer tödtlicher Erkrankung werden, die erst durch Auffindung dieser Bildungen bei der Section eine befriedigende, meist ganz ungeahnte Erklärung findet. Was zu dieser Perforation führt, ist wohl immer ein entzündlich geschwüriger Process, der sich in dem Trichter abspielt und der hervorgerufen wird durch Fremdkörper, Knochenstückchen, Fruchtkerne, harte Speisetheile, die sich in dem Divertikel fangen. Es kann aber auch gelegentlich einmal infolge eines heftigen Sturzes oder Stosses eine Ruptur des Divertikels eintreten, der die Katastrophe folgt. Das Uebergreifen der mediastinalen Secundärerkrankung auf Pleura, Lunge, Pericard u. s. w. geschieht langsamer oder schneller und bedingt stets die grösste Gefahr. Weiteres über die Perforation und ihre Behandlung s. später.

Wo die Annahme eines derartigen Divertikels plausibel erscheint, wird man den Kranken die grösste Vorsicht beim Essen nahelegen, eine Sondirung unterbleibt dann besser.

Die echten Divertikel, welche wir nunmehr besprechen, sind diejenigen, die an beschränkter Stelle sitzen und hier in Gestalt einer blindsackförmigen Ausbuchtung oder Ausbauchung wie ein beutelartiger Anhang der Speiseröhre sich darstellen. Es sind die von ZENKER und v. ZIEMSSEN als Pulsionsdivertikel bezeichneten Bildungen, um die es sich hier handelt; es ist der von innen, durch die heruntergleitenden Speisemassen ausgeübte Druck, der eine umschriebene Stelle der Oesophagealwand ausstülpt und immer weiter aussackt. Allein dieses Drängen und Pressen von innen her kann doch nur dort einen solchen Effect haben,

wo bereits ein Locus minoris resistentiae vorhanden ist, wo eine dünne Stelle, eine kleine bestehende Grube dem Drucke nachgeben kann, dem die normale Schleimhaut sicher widersteht. Ob nun diese Störung, die für das Zustandekommen des Divertikels unerlässliche Voraussetzung ist, auf congenitaler Anlage beruht oder erworben wird, ist ein strittiger Punkt.

Die Divertikel sitzen ausschliesslich an dem unmittelbar dem Schlunde angrenzenden Theil der Speiseröhre gegenüber der Ringknorpelplatte an der hinteren Wand. Sie werden von Haselnuss- bis Birnengrösse gefunden und stellen sich in vielen Fällen als Ausstülpungen der Mucosa und Submucosa zwischen die auseinanderklaffenden Fasern der Musculatur dar. Indess hat man andere Male an dem Sacke quergestreifte Muskelfasern und somit Ueberreste einer Muskelhaut nachweisen können (Koenig, A. Huber[62]) u. A.). Ist der Sack klein, so stellt er eine nach hinten gerichtete Ausbuchtung dar, wird er grösser — und er kann eine Länge von 13 Cm. und darüber und einen Querdurchmesser von mehr als 5 Cm. erreichen — so hängt er zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule herab, mit kolbig abgerundetem Grunde, mit bald weiter, bald relativ enger Mündung.

Die Divertikelbildung ist eine überaus seltene Erkrankung; zu den von Zenker und von v. Ziemssen aus der Literatur eines Jahrhunderts zusammengestellten 27 sicheren Fällen treten noch aus neuerer Zeit etwa 20 neue Beobachtungen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind Männer betroffen, und vornehmlich gehörten die Kranken dem höheren Lebensalter an. Relativ selten ist das Leiden noch in den Dreissiger- und Vierzigerjahren, in den beiden folgenden Decennien ist es am häufigsten festgestellt worden. Bei Individuen unter 20 Jahren wurde bisher kein sicherer Fall beobachtet; der jüngste Kranke war 27 Jahre alt.

Die Entwicklung der Krankheit ist eine ausserordentlich langsame, so dass ihr Beginn durchaus nicht mit dem Beginn der Beschwerden zusammenfällt; es ist nicht von der Hand zu weisen, dass, bis die Aufmerksamkeit der Patienten auf das Uebel gerichtet ist, die Ausbildung des Leidens viele Jahre erfordert. Vom Auftreten der ersten Symptome an kann die Dauer des Leidens Jahrzehnte betragen, trotzdem der Verlauf allemal ein progressiver ist. Hat erst die verhängnissvolle Ausbuchtung eine gewisse Grösse erreicht, so wird sie beim Schlucken einen Theil des Bissens in sich aufnehmen und drängt in gefülltem Zustande den Oesophagus nach vorn. Infolge dessen wird seine Achse geknickt und diese Verlagerung bewirkt hinwiederum, dass der Blindsack die niedersteigenden Speisen umso leichter auffängt, er wird immer grösser und verlegt schliesslich in gefülltem Zustande die Passage in den Magen durch Compression des Anfangstheiles des Oesophagus vollständig.

Zu dem Streit über die Entstehungsweise des Oesophagusdivertikels sei Folgendes bemerkt: Zenker und v. Ziemssen schreiben mit Berücksichtigung häufig wiederkehrender anamnestischer Angaben dem Trauma eine hervorragende ätiologische Bedeutung zu. Die Einklemmung von Fremdkörpern oder festen Bissen im Schlunde drängt Muskelfasern auseinander und so wird der Anstoss zur Sackbildung gegeben. Hastiges, überstürztes Essen, namentlich zu heisser Speisen erzeugt eine permanente Insultirung an dieser engen Stelle des Oesophagus und so wird der verlangte Locus minoris resistentiae gebildet; so lässt es sich auch erklären, warum die Divertikelträger in die höheren Jahre kommen, bis sich ihr Leiden kundgiebt. Gegen diese traumatische Entstehung spricht der mehrfach gelungene Nachweis quergestreifter Muskelbündel an den Säcken nur bedingt, wenn wir die ursprüngliche Auffasung Zenker's von dem Durchtritt der Schleimhaut durch einen Muskelriss aufgeben und die Anschauung

von A. HUBER[69]) uns aneignen, dass es sich nicht um einen circumscripten Muskelriss, sondern um ein mehr diffuses Auseinanderreissen der Muskelfasern handelt, — diffus in dem Sinne, dass die einzelnen feinen Bündel auf eine gewisse Fläche hin von einander getrennt werden. Auf diese Weise wird die Hauptmasse der Wand doch von der Mucosa gebildet und Muskelfasern werden andererseits dabei auch nicht fehlen.

Andere Autoren denken bei der Genese des Divertikels an eine congenitale Anlage, die erst im späteren Leben zur vollen Ausbildung gelangt. So meint KOENIG, dass, wie am Halse durch den Verschluss der Kiemenbogen mannigfache Störungen (Fisteln, Cysten) ganz sicher entstehen, so auch durch die Abschnürungen im Gebiete des embryonalen Oesophagus Gruben- und Sackbildungen, und zwar gerade an der gedachten Stelle herbeigeführt werden können. Auch v. BERGMANN[62]) vertritt die Auffassung, dass die Anlage zu einer Fistel in der Schlundfläche der zweiten Kiemenfurche auch die Veranlassung zur Entwicklung eines Divertikels an dieser Stelle werden kann.

Für das Hervorgehen von Pharynx- und Oesophagusdivertikeln aus Ueberresten der einzelnen inneren Kiemenfurchen (Visceraltaschen) würden nicht nur diejenigen Beobachtungen sprechen, in welchen diese Divertikel neben congenitalen Fisteln sich fanden, sondern auch die Fälle, wo Oesophagusdivertikel genau an den Stellen lagen, an welchen Ueberreste von den bezeichneten Visceraltaschen vorzukommen pflegen. Und auch VIRCHOW theilt die Ansicht, dass bei der Beständigkeit des Sitzes dieser Erkrankung gerade sie in einem bestimmten Verhältniss zu entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen stehen müsse.

Symptome. Im Beginn der Entwicklung des Divertikels fehlen Beschwerden entweder ganz oder sie sind gering und wenig charakteristisch; es besteht die Erscheinung, die eine geringfügige Stenose zu machen pflegt: ein gelinder Druck während des Essens bei voluminöserer Kost. Später wird dann über Aufstossen nach der Mahlzeit und verhältnissmässig leicht erfolgendes Erbrechen geringer Quantitäten der eben aufgenommenen Speisen und Getränke geklagt, Anzeichen, die eine Missdeutung des Uebels als Magenleiden leicht veranlassen. Eine weitere Steigerung in gar nicht misszuverstehender Weise erfahren die Beschwerden, wenn das Divertikel gross genug geworden ist, um in gefülltem Zustande das Lumen des Oesophagus zu comprimiren. Nehmen die Kranken jetzt Nahrung zu sich, so geht dieselbe anfangs leidlich gut hinab, besonders wenn nur kleine Mengen langsam geschluckt werden; dann aber verursachen Speisen Druck im Halse, sie stauen sich im Schlunde und werden schnell wieder hoch gebracht. Nur manchmal kann ein Herabgleiten der Nahrung durch energischen Fingerdruck auf die Halsseite, an der das Divertikel liegt, oder durch Neigen des Kopfes nach dieser Richtung hin doch noch ermöglicht werden. Aber sehr bald nützt auch alles Drücken und Pressen nichts, die Fortsetzung der Mahlzeit ist unmöglich geworden. Die in den Sack gelangten Speisen können dort stunden-, ja sogar tagelang verweilen, bis sie durch Compression des Sackes theils willkürlich durch Druck von aussen, theils unwillkürlich durch Contraction der Halsmuskeln in den Mund hinaufgetrieben werden, von wo sie ausgespieen oder von neuem heruntergeschluckt werden, so dass manchmal ein förmliches Wiederkäuen statthat. Neben dieser Regurgitation kann aber auch echtes Erbrechen vom Magen her bei reizbaren, angegriffenen Individuen bestehen, das durch die complicirten irritirenden Vorgänge im Schlunde ausgelöst wird.

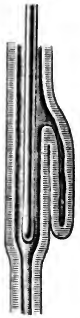
In den vorgeschrittensten Stadien der Krankheit gelingt es nur unter unsäglichen Qualen, geringe Mengen Nahrung in den Magen hinunter zu würgen, bis durch den Schlingact überhaupt nichts mehr herabbefördert

werden kann. Die Kranken magern fürchterlich ab, leiden entsetzlich unter Hunger und Durst und gehen im Marasmus zugrunde, wenn nicht intercurrent eine Schluckpneumonie die Katastrophe herbeiführt.

Die bei der Regurgitation heraufbeförderten Massen sind gewöhnlich nur insofern verändert, als das Stärkemehl zum Theil saccharificirt ist; bei längerem Liegen im Sacke können sie schwach sauer reagiren und einen widrigen, fauligen Geruch haben. Gelegentlich hat man auch Fremdkörper, wie z. B. Rehposten u. ähnl., das mit der Nahrung verschluckt wurde, darin gefunden. Infolge der Retention und Zersetzung der Speisen im Divertikel haftet an den Kranken häufig ein kaum zu ertragender Foetor ex ore.

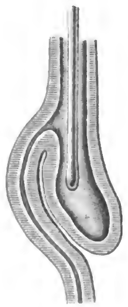
Objectiv wahrnehmbar ist in den vorgeschritteneren Fällen meist eine sicht- und fühlbare, bald einseitige, bald doppelseitige, diffuse oder circumscripte Schwellung des Halses in der Gegend der Speiseröhre; durch Druck auf dieselbe lässt sich vorher genossene Nahrung in den Mund zurückbefördern, indem die geblähte Stelle gleichzeitig zusammensinkt. Im gefüllten Zustande macht der Sack unangenehme Druckerscheinungen auf Gefässe und Nerven am Halse und erzeugt ein beengendes Gefühl in der Brust, gelegentlich sogar bei Compression der Trachea und des Nervus recurrens bedrohliche Athemnoth mit Erstickungsgefahr und Herzklopfen. Die Entleerung des Divertikels nach oben geht unter Gurgeln und Glucksen vor sich: es ist das Geräusch von verdrängter Luft mit Flüssigkeit gemischt; nicht selten tritt dasselbe aber auch bei der Füllung des Sackes während des Essens auf und ist dann nicht blos durch das Hörrohr, sondern bisweilen sogar auf weite Entfernung hin wahrnehmbar.

Fig. 23.



Leeres Divertikel bei Einführung der Sonde.

Fig. 24.



Gefülltes Divertikel bei Einführung der Sonde.

Bei der Sondirung gelangt das Instrument gemeinhin in das Divertikel, und zwar auf den Grund desselben, es lässt sich also 25—30 Cm. weit von den Zähnen her einführen und findet dann ein unüberwindliches Hinderniss. Andere Male, wenn der Sack gerade leer ist (s. Fig. 23, 24), gleitet das starre Rohr leicht in den Magen hinein. Dieser Wechsel in der Durchgängigkeit des oberen Oesophagusabschnittes ist für die Diagnose des Divertikels von entscheidender Bedeutung.

Wir können bei jeder Strictur, der narbigen sowohl als der carcinomatösen, gelegentlich die Erfahrung machen, dass wir mitunter gar nicht durch-

kommen und die Sonde dann später unerwartet rasch hindurch dringt. Allein in keinem der Sondenversuche bei einer Strictur fehlt uns das Gefühl des Widerstandes beim Passiren der Enge, und diese Wahrnehmung ist nicht zu verkennen. Beim Sondiren einer Strictur ist auch die Dicke des Kalibers von Belang, indem dünne Instrumente durchgehen, wo stärkere stecken bleiben. Beim Divertikel spielt die Dicke des Rohres eine ganz untergeordnete Rolle: Ein 10—12 Millimeterrohr gleitet anstandslos hindurch, wenn nur der comprimirende Sack entleert ist, aber das ist freilich ein nicht zu häufiges Ereigniss und deshalb werden wir oft und speciell in schweren Fällen den Wechsel der Durchgängigkeit für die Diagnose nicht verwerthen können.

Man kann versuchen, durch Ausspülung des Divertikels mit einem weichen Schlundrohr, und zwar am besten im Tubus des Oesophagoskops diejenigen Bedingungen zu schaffen, welche das Passiren einer Sonde durch die Speiseröhre ermöglichen. Nach der Leerung des Sackes sondirt man im Tubus, was allemal leichter und schonender gelingen wird, als bei dem gewöhnlichen blindtastenden Verfahren. Oder aber, und das wird für die Erkenntniss der Sachlage unter Umständen von ausschlaggebender Bedeutung sein, man bedient sich von vornherein zur Sondirung der Leube-Zenker'schen Divertikelsonden (s. oben), die mit ihrer scharf abgebogenen Spitze bei richtiger Handhabung am Divertikel vorbei in die Speiseröhre gelangen.

Da wir die Stelle kennen, wo der Eingang zum Divertikel zu suchen ist, nämlich hinter der Ringknorpelplatte, so ist auch die Möglichkeit gegeben, bei der Einführung der Sonde die Umbiegung ihrer Spitze im richtigen Moment vorzunehmen. Während also die Divertikelsonde nicht umgebogen eingeführt in das Divertikel gelangt und hier je nach der Länge desselben tiefer oder weniger tief nach unten dringt, um am blinden Ende stecken zu bleiben, kann man dieselbe Sonde beim Herausziehen, wenn die Spitze hinter der Ringknorpelplatte nach vorn umgebogen wird, in den Oesophagus drücken und dann ohne Hinderniss in den Magen führen.

Bemerkenswerth ist, dass in manchen Fällen, wo wir auch durch energisches Vorziehen des Kehlkopfes vom Zungenbein aus die Sonde nicht in den Oesophagus hineinzuschieben vermögen, sondern allemal in den Sack hineingerathen, die Kranken selbst imstande sein können, ein dickes Schlundrohr glatt ein- und bis in den Magen hinabzuführen. So gelang dies z. B., wenn auch nicht immer, der Patientin v. Bergmann's. Sie bog den Kopf weit in den Nacken zurück und hielt sich mit der Sondenspitze ganz an der rechten Seite des Pharynx, dann stiess sie ohne Spur von Behinderung das Instrument hinab; misslang dieser Versuch im ersten Anlauf, so blieb auch weiteres Manipuliren nutzlos.

Die Diagnose des Leidens ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst. Das Auftreten einer Geschwulst am Halse nach der Nahrungsaufnahme, ihre Verkleinerung, respective ihr Verschwinden durch Drücken und Streichen, die eigenthümlichen, im Sack entstehenden Geräusche und die Regurgitation der fast unveränderten Speisen werden für sich allein schon oft genügen, um das Divertikel zu erkennen. Entscheidend für das Ergebniss wird die Untersuchung mit der Sonde, speciell mit der oben empfohlenen Divertikelsonde sein.

Verlauf und Behandlung. Die Entwicklung der Krankheit bis zu bedrohlicher Höhe ist gewöhnlich eine sehr langsame, sie dauert oft Jahrzehnte, immer aber ist die Prognose ernst, denn das Uebel schreitet stets, wenn auch nur allmälig fort, schliesslich gehen die Kranken gemeinhin an Inanition zugrunde, wenn wir ihnen nicht Hilfe bringen. Aber selbst wenn eine unmittelbare Gefahr für das Leben bei mässiger Grösse noch

nicht besteht, ist das Dasein den Kranken wegen der mit der Nahrungsaufnahme verbundenen Beschwerden eine Qual, von der sie Befreiung um jeden Preis heischen.

Glücklicherweise eröffnen uns die Fortschritte der letzten Jahre Aussicht, dass es möglich sein wird, vielen dieser Unglücklichen Heilung zu bringen; v. Bergmann ist es zuerst gelungen, ein Divertikel durch operativen Eingriff radical zu beseitigen und Andere sind ihm auf diesem Wege gefolgt. Die Herstellung in den bekannten Fällen war eine vollständige; aber die Operation ist immerhin als eine gefährliche zu bezeichnen und man wird sich nur im äussersten Nothfall zu derselben entschliessen. Thatsächlich gelingt es auch, wenn man längere Zeit verhindern kann, dass Speisereste in den Sack hineingelangen, denselben zur Verödung zu bringen, wie das die Beobachtung Berkhan's[67]) lehrt. Hier geschah die Behandlung in vorsichtigster Weise durch mühevolles Bougiren mit einem konisch geformten Guttaperchabougie, das eine solche Krümmung hatte wie ein Mercierkatheter, also mit einer Sonde, wie sie für diagnostische Zwecke von Leube und Zenker empfohlen worden ist. Mit diesem Instrument gelang es, wenn die Spitze nach vorn gerichtet wurde, in den Oesophagus und in den Magen vorzudringen. 4 Monate lang wurde erfolgreich sondirt und dadurch offenbar der untere Umfang des Divertikeleingangs, der wie eine derbe, mit der Concavität nach oben schauende Sichel das Ostium begrenzt, so zurückgedrängt, dass er nicht mehr wie eine halbmondförmige Klappe über den Eingang zur Speiseröhre sich legen konnte. Als Berkhan 11 Jahre nach glücklich beendeter Cur seinen Patienten wiedersah, hatte dieser über nichts anderes zu klagen, als dass er nicht so rasch hinter einander wie andere zu trinken vermochte.

Aber auf noch einfacherem Wege sind Erfolge bei der Behandlung des Divertikels wenigstens in nicht zu schweren Fällen erzielt worden: Neukirch[65]) liess seinen Patienten die Speisen in horizontaler Lage zu sich nehmen, in der Hoffnung, dass hiebei die hintere, die Eingangsöffnung in das Divertikel tragende Oesophaguswand gegen die Wirbelsäule sinken und dadurch die Nahrung leichter in den richtigen Canal gelangen würde. Da in der That in dieser Lage das Schlingen bequemer vor sich ging, besserte sich der Zustand so sehr, dass der Kranke später auch in sitzender Stellung essen und trinken konnte.

Vorübergehend wird man gewöhnlich dann eine Erleichterung der Deglutition ermöglichen, wenn man das Divertikel entleert, was wohl am sichersten in Rückenlage nach Einführung des Oesophagoskops gelingt. Schwieriger ist die Procedur mit einem weichen Magenschlauch nach Art der Magenwaschungen gründlich durchzuführen und vor allem auch gefährlicher, da sehr leicht Spülwasser und Divertikelinhalt in den Kehlkopf fliessen können.

In den Fällen, in denen es gelingt, oder wo die Kranken es selbst vermögen, ein Rohr in den Oesophagus einzuführen, wird es vortheilhaft sein, möglichst lange die Ernährung auf diesem Wege vor sich gehen zu lassen, und wo das gerade Instrument nicht vordringt, wird man es mit einem gekrümmten, hohlen versuchen, das dann nicht blos zur Sondirung, sondern auch zur Ernährung dienen kann. Wenn man die Kranken dann wieder schlucken lassen will, so wird flüssige und breiige Nahrung für's erste zu bevorzugen sein.

Ruptur und Perforation.

Sehen wir von den traumatischen Gewebszerstörungen ab, so werden bei den Continuitätstrennungen der Speiseröhrenwand zweckmässig die spontanen Rupturen von den Perforationen unterschieden werden:

erstere sind plötzliche Zerreissungen des gesunden oder doch relativ gesunden Organs, letztere sind Durchbohrungen des Oesophagus durch zerstörende Krankheitsprocesse, die entweder vom Lumen der Speiseröhre in die Umgebung derselben fortschreiten oder den umgekehrten Weg machen.

Die Ruptur, zuerst von BOERHAVE eingehend beschrieben, ist ein erschreckendes Ereigniss, das glücklicherweise zu den seltensten gehört. Aus der Literatur lassen sich etwa 12 Fälle zusammenstellen. Fast ausnahmslos wurden Männer von der Katastrophe betroffen, vornehmlich solche, die unmässig zu essen und zu trinken pflegten. Brech- und Würgbewegungen oder heftigere Körpererschütterung gingen allemal dem Eintritt der Ruptur voran; aber es ist klar, dass sie für sich allein die Zerreissung nicht zustande bringen, denn das gesunde Organ ist ausserordentlich widerstandsfähig, speciell die Schleimhaut verträgt eine Belastung bis zu 10 Kgrm., ohne einzureissen, wie dies Versuche von ZENKER und v. ZIEMSSEN darthun. Contractionen der Speiseröhre oder Zerrungen des Organs werden daher nur dann eine Ruptur herbeiführen können, wenn die Wandschichten des Oesophagus eine ihre Festigkeit wesentlich herabsetzende Veränderung erfahren haben und ZENKER und v. ZIEMSSEN sehen in einer durch besondere Umstände ganz rapid hervorgerufenen Oesophagomalacie die eigentliche Ursache der Katastrophe.

Die Speiseröhrenerweichung, Oesophagomalacie, ist in der Mehrzahl der Fälle ein nach dem Tode sich entwickelnder, bisweilen aber auch ein vitaler oder genauer intramortaler Vorgang (C. E. E. HOFFMANN[66]), DITTRICH[67]), der dann zustande kommt, wenn ein pepsin- und salzsäurehaltiger Magensaft bei noch hinlänglich erhaltener Körperwärme längere Zeit auf Gewebe, in denen die Blutcirculation gestört oder erloschen ist, einwirkt. Findet während langdauernder Agone eine Regurgitation von Mageninhalt in den Oesophagus statt, stagniren diese Massen hier, da die Kraft fehlt, sie zurück oder nach oben zu befördern, so tritt Selbstverdauung ein und, wie die Erfahrung lehrt, begünstigen Hirnkrankheiten (Hydrocephalien, Basilarmeningitis) diesen Vorgang, offenbar, weil die cerebrale Störung durch Hemmung der Blutcirculation oder Aufhebung der Reflexthätigkeit die günstigen Vorbedingungen am ehesten schafft. In ganz seltenen Fällen kann nun diese Oesophagomalacie sich auch ohne alle Beziehung zu einer vorausgehenden ernsteren Erkrankung in ganz gesundem Zustande intra vitam sehr rapid entwickeln und dadurch zur Grundlage der sogenannten spontanen Oesophagusruptur werden. Die Disposition ist gegeben, wo durch habituelles Erbrechen Atonie der Musculatur der Kardia und des Oesophagus entstanden, respective wo Neigung zu Regurgitation vorhanden ist; als Gelegenheitsursache wirkt Aufstossen und Brechbewegung nach reichlicher Mahlzeit auf der Höhe der Verdauung bei Individuen mit Gastritis u. ähnl., ferner Erschütterung des Körpers, z. B. die stossweise beim Reiten nach dem Essen, ebenso anhaltendes Würgen infolge Steckenbleiben eines Bissens u. a. m. Wenn so ein verdauungstüchtiges Magensecret mit der Oesophagusschleimhaut einige Zeit in Berührung bleibt, so wird die Erweichung platzgreifen, falls der Schutz, den das kräftig circulirende Blut dem Organ gewährt, z. B. in einem Zustande spastischer Ischämie, fortgefallen ist; der angedaute Oesophagusabschnitt aber vermag einem kräftigen Zuge nicht Widerstand zu leisten, es entsteht dann an dem veränderten Organ z. B. nach einer angestrengten Würgbewegung ein Riss, der stets unmittelbar über der Kardia und gewöhnlich längs verläuft — nur in dem Falle BOERHAVE'S war er ganz circulär — und etwa 5—8 Cm. misst. Die Zerreissung erstreckt sich nicht blos auf die Schleimhaut, sondern auch durch die

anderen Schichten geht der Spalt, der in das Mediastinum, eventuell in die Pleura führt; die eröffneten Hohlräume enthalten Speisereste, Blut und Gas. Schwerere Veränderungen fehlen dagegen am Oesophagus selbst.

Die Ruptur tritt immer plötzlich und unvermuthet ein; im Momente der Zerreissung haben die Betroffenen einen heftigen Schmerz an der Rissstelle oberhalb des Scrobiculus und geben auch gemeinhin an, sie hätten das Gefühl, ihnen sei etwas im Innern zerrissen. Manchmal wird etwas Blut nach oben befördert. Sehr schnell entwickeln sich dann die schwersten Erscheinungen: Athemnoth, furchtbare Angst, grosse Hinfälligkeit; der Puls wird klein und rasch, die Extremitäten kühl. Die Kranken können schlucken, erbrechen aber auch bei hartnäckigem Würgen gewöhnlich nichts mehr. Als diagnostisch werthvollstes Symptom bildet sich von der Supraclaviculargegend ausgehend häufig Hautemphysem aus, das sich über den ganzen Körper verbreiten kann und durch Eindringen der Luft in das Mediastinum zustande kommt. Bisweilen sind auch die Erscheinungen eines Pneumothorax vorhanden. Der Tod tritt bei Fehlen jeder Harnentleerung im Collaps meist innerhalb 24 Stunden ein, nur einmal erfolgte er erst am 8. Tage (Fitz [68]).

Die Diagnose der spontanen Ruptur wäre mit Rücksicht auf das Hautemphysem wohl zu stellen, wenn man eine voraufgegangene Oesophagealerkrankung, resp. einen periösophagealen Process jemals mit Bestimmtheit ausschliessen könnte. Die Prognose ist schlecht.

Die Behandlung dürfte sich auf die subcutane Einverleibung von Narcoticis, resp. Analepticis beschränken. —

Die Perforation des Oesophagus ist kein seltenes Ereigniss, sie verdient als bedeutungsvoller Ausgang vieler Affectionen eine besondere Hervorhebung.

Die Durchlöcherung der Speiseröhrenwand wird häufiger bei Männern als bei Frauen, eher im höheren Alter als bei jungen Individuen getroffen; ihr Lieblingssitz ist der Theil des Organs, der der Bifurcation der Trachea benachbart ist. Und dieses Verhalten erklärt sich aus den Ursachen, die für die Herstellung einer solchen abnormen Communication im wesentlichen in Betracht kommen.

Für die primären Oesophagusperforationen, d. h. für diejenigen, bei denen die Durchbohrung als Folge verschiedener Krankheiten des Organs von innen nach aussen statthat, sind als häufigste Grundlage die Tractionsdivertikel anzusehen, deren Wand durch stagnirende Speisereste oder haftenbleibende Fremdkörper leicht gereizt und zerstört wird. Gar nicht selten finden ätiologisch dunkle gangränös-eitrige Processe im Thoraxraum (Empyem, Lungengangrän, Pyopneumothorax u. a.) bei der Section ihre Erklärung durch den Nachweis eines perforirten Tractionsdivertikels. Demnächst ist das Carcinom als wesentlich in Frage kommende Ursache einer Durchbohrung zu nennen, seltener entsteht sie durch Verletzungen (beim Sondiren, Messerschlucken), Einwirkung ätzender Substanzen, peptische Geschwüre u. ähnl. Perforationen von aussen nach innen, sogenannte secundäre, werden am häufigsten durch Erweichung bronchialer und trachealer Lymphdrüsen herorgerufen, dann sind Senkungsabscesse der Wirbelsäule, Lungencavernen, Lungenkrebs, Lungenbrand, Erkrankungen der Trachea, ja schon abnorm starker Druck derselben (z. B. infolge Andrängens einer grossen Struma), Empyeme, Schilddrüseneiterungen und mitunter Aneurysmen der Aorta als veranlassende Vorgänge zu erwähnen.

Selten vollzieht sich die Perforation plötzlich mit bedrohlichen Erscheinungen; alsdann wird über heftigen Schmerz (als wäre etwas im Innern zerrissen), furchtbare Angst geklagt und es tritt rasch Collaps ein. Gelegentlich wird eine solche Katastrophe durch Brech- und Würgbewegungen

hervorgerufen. Meist vollzieht sich der Durchbruch langsam, er kann ganz symptomlos bestehen oder er verräth sich erst später und allmälig: die Erscheinungen, die dann die Diagnose ermöglichen, sind verschieden je nach den Nachbarorganen, die in Mitleidenschaft gezogen werden.

Bei Perforation in das Mediastinum oder in das periösophageale Halsbindegewebe haben wir einen eiterig-jauchigen Process, der mit Schmerz und Fieber verläuft, bisweilen subcutanes Emphysem am Halse bedingt und nicht selten nach aussen spontan durchbricht; aus der Fistelöffnung tritt dann übelriechendes Secret, Gas und Speisereste.

Wo eine Communication zwischen Speiseröhre und Luftwegen zustande gekommen ist, können Nahrungsbestandtheile beim Schlucken in die Trachea gelangen, sie werden dann durch Husten, der die unausbleibliche Folge ist, herausbefördert; doch pflegt trotz dieser energischen Evacuation früher oder später eine Infection des Lungengewebes stattzufinden; die einmal entwickelte Lungengangrän ist nicht gut zu verkennen. Bringt man bei vorhandener Tracheoösophagealfistel ein Schlundrohr in den Anfangstheil des Oesophagus, so überzeugt man sich, dass beim Husten und kräftigen Ausathmen die Luft hörbar durch die Sonde dringt und eine Kerzenflamme entsprechend bewegt; bei der Inspiration nimmt die Luft den natürlichen Weg, wenn die Fistel nicht zu gross ist. Fordert man den Kranken unter gleichen Versuchsbedingungen zum Pressen auf, so strömt die Luft in continuirlichem Strom aus der Sonde, was eventuell durch Einführen des freien Endes des Rohres in ein mit Wasser gefülltes Becherglas an den aufsteigenden Luftblasen demonstrirt werden kann (GERHARDT [69]). Nicht allemal verräth sich die vorhandene Bronchoösophagealfistel durch derartige markante Zeichen; sie braucht intra vitam überhaupt keine Symptome zu machen; namentlich fehlt das Aushusten von Speisetheilen und Flüssigkeit, wenn keine Verengerung des Oesophagus vorliegt oder die Strictur gering ist.

Es kann sich auch ereignen, dass die Bronchoösophagealfistel mit einem Ventil versehen ist, wie dies z. B. QUINCKE [70]) bei einem fünfjährigen Knaben beobachtete. Hier war der Eintritt von Speisen aus dem Oesophagus in den Bronchus verhindert, indem ein ventilartiger Verschluss den Canal sperrte; dagegen dringt bei jeder Inspiration Luft aus dem Bronchus in den Oesophagus. Die Luft, die bei der Exspiration wegen der Klappe nicht zurücktreten kann, sammelt sich in der Speiseröhre an, von wo sie in grösseren Blasen, ohne Schluckgeräusch hervorzurufen, von Zeit zu Zeit in den Magen entleert wird. Die Folge davon war starker Meteorismus und ununterbrochenes Abgehen geruchlosen Gases sowohl per os als auch per anum.

Communication der Speiseröhre mit einer Lungencaverne, so dass diese wie ein Divertikel fungirt, kann bemerkenswerthe Auscultations- und Percussionsphänomene, während der Patient trinkt, bedingen (REINCKE [71]). In den Cavernenraum kann eine Sonde sich sehr weit hineinverirren, und er kann erhebliche Quantitäten Flüssigkeit beim Trinken aufnehmen, was sich durch Auftreten einer Dämpfung, wo sich nach der Expectoration wieder tympanitischer Schall zeigt, auch äusserlich verräth. Schliesslich wird das Cavernensecret gangränös.

Bildet sich ein Fistelgang zur Pleurahöhle oder zum Perikard vom Oesophagus her, so werden sich die Symptome des Pneumothorax, Pyopneumothorax, Pneumoperikard, Pyopneumoperikard geltend machen. Wie eine Oesophagus-Thoraxfistel zustande kommen kann, lehrt eine von mir in meinem Buche mitgetheilte Beobachtung.

Beim Durchbruch in grosse Gefässe tritt Hämatemesis auf, und der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der inneren Verblutung.

Von dem Krankheitsherde am Oesophagus können die Fistelgänge nach verschiedenen Richtungen und zu verschiedenen Organen auslaufen. Die mediastinalen vielbuchtigen Eiterhöhlen, die so entstehen, erreichen nicht selten einen enormen Umfang, aber nichts wäre unberechtigter, als die Prognose selbst in diesen Fällen als absolut infaust hinzustellen. Denn nicht blos kleine Perforationen, die wenig Symptome machen, können sich wieder schliessen, sondern auch bedeutendere Abscesse, zumal wenn sie in die Pleurahöhle durchgebrochen sind, sind durch rechtzeitigen operativen Eingriff gelegentlich zur Heilung gebracht worden. Freilich ist eine derartige Behandlung immer sehr langwierig.

Auch sonst bietet die Bekämpfung der in den Nachbarorganen hervorgerufenen Veränderungen keine besonders günstigen Aussichten. Hier wird man vor allem das Eindringen von Speisen vom Oesophagus her durch Ernährung vom Rectum aus zu vermeiden suchen; weitere therapeutische Massnahmen hängen von der Qualität des Grundleidens und der Art der Beschwerden ab. —

Wir haben im Voraufgehenden eines Symptoms wiederholt Erwähnung gethan, das wichtig genug ist, um eine zusammenfassende Besprechung zu verdienen. Es ist die Blutung. Die Ursachen einer Oesophagusblutung sind sehr mannigfaltig; abgesehen von Verwundungen, die das Organ von aussen her durch Stich- und Schusswaffen treffen, und von Verletzungen durch verschluckte Fremdkörper, sind es die früher erwähnten ulcerativen Processe, die toxische Oesophagitis, Krebs, Ruptur und Erweichung, die eine Hämorrhagie veranlassen können. Der Blutverlust kann in allen diesen Fällen gering sein, oder er bedingt ein rasches, tödtliches Ende, wo Aorta, Pulmonalis, Carotis, Subclavia, Vena cava, Hemiazygos oder gar eine Herzhöhle arrodirt werden. Das Aneurysma aortae verursacht eine ösophageale Blutung, sowie es durch secundäre Perforation der Speiseröhre sich nach aussen seinen Weg freigemacht hat. Eine besondere Berücksichtigung verdienen noch die Varicenbildungen in der Speiseröhre als Quelle einer Blutung; sie entstehen am häufigsten im Zusammenhang mit Circulationshindernissen im Pfortadersystem, in specie in der Leber (Blum [72]), Litten [73]), Debove [74]).

Bekanntlich sind die Venen des Oesophagus in solche zu trennen, die dem Gebiete der oberen Hohlvene, und in solche, die dem Pfortadersystem angehören.

Indem nun zwischen beiden Venensystemen des Oesophagus zahlreiche Anastomosen bestehen, ergiebt sich eine directe Verbindung zwischen dem Blute der Pfortader und dem des allgemeinen Venensystems, und es erklärt sich so, dass Hemmung im Pfortaderkreislauf Varicen in der Speiseröhre erzeugt, die durch enorme Ausdehnung eine sehr vollkommene Entlastung der Bauchgefässe bewirken, die aber leicht bersten und rasche Verblutung zur Folge haben können. Ein solches Ereigniss wurde vorwiegend bei Lebercirrhose beobachtet, bei welcher Affection Oesophagusblutungen häufiger als Magenblutungen sind. Ferner sind syphilitische Hepatitis, Schnürleber und hochgradige Altersatrophie, Thrombose der Pfortader oder der Venae meseraicae, wie sie neben chronischer, fibröser Mesenteriitis bei Alkoholisten gelegentlich gefunden wurde, als seltene Ursachen der Varicenbildung im Oesophagus erwiesen worden. Es kann aber diese Anomalie auch bestehen, ohne dass sie durch Stauung im Pfortadergebiete zustande kommt. So sah Ebert [75]) z. B. bleistiftdicke Varicen, die eine tödtliche Blutung verursacht hatten, ohne für ihre Entstehung eine Grundlage auffinden zu können, und Friedrich [76]) theilt die Krankengeschichte eines 6jährigen Mädchens mit, das jahrelang an Bluterbrechen gelitten hatte und schliesslich an einer Blutung zugrunde ging,

als deren Quelle zahlreiche, knollig verdickte, mächtige Venen im unteren Abschnitt des Oesophagus sich entpuppten. Höchst wahrscheinlich haben wir es hier mit einer angeborenen Anomalie zu thun.

Geringe Blutungen können sich der Kenntniss leicht entziehen, erheblichere werden sich durch Bluterbrechen oder wenigstens Schwarzfärbung des Stuhlganges manifestiren. Ob eine Hämatemesis ihre Quelle im Magen oder im Oesophagus hat, ist sehr schwer zu entscheiden, wenn keine prägnante Oesophagus- oder Magenaffection vorliegt; besonders ist die Diagnose der Oesophagusvaricen als Ursache einer Blutung misslich; mit Hilfe des Oesophagoskop wäre sie wohl zu machen, doch wird man bei Neigung zu Blutungen von der Anwendung des Instrumentes Abstand nehmen.

Die Behandlung der Blutung, falls der Tod nicht sehr schnell eintritt, muss sich auf Zuführung der gewöhnlichen Hämostatica (Eispillen, subcutane Ergotininjection, Liquor Ferri sesquichlorati [ständl. 5—6 Tropfen]) bei absoluter Ruhe und Aufhebung der Nahrungszufuhr per os — höchstens wäre eisgekühlte Milch zu gestatten — beschränken. —

Ueber pflanzliche und thierische Parasiten im Oesophagus ist nicht viel zu sagen, da für deren Ansiedelung das glatte, häufig durchspülte Rohr wenig günstige Gelegenheit bietet. Praktisch wichtig ist allein die Soorinfection, die gewöhnlich von der Mundhöhle aus in die Speiseröhre fortgeleitet ist. Sie findet sich am häufigsten bei Kindern, namentlich solchen, die durch Brechdurchfall und andere Erkrankungen heruntergekommen sind, aber auch bei Erwachsenen, besonders Phthisikern, Diabetikern, bei schwer und lange darniederliegenden typhösen und pyämischen Kranken.

Geringe Soorwucherungen im Oesophagus bleiben symptomlos, grössere können Erscheinungen von Dysphagie, ja sogar einen völligen Verschluss des Oesophagus bedingen. Wo Soorinfection des Mundes besteht, wird die Deutung dieser Symptome naheliegen, in zweifelhaften Fällen wird die Sondirung Aufschluss geben. In den Fenstern des Schlundrohrs bleiben leicht membranöse Fetzen haften, deren mikroskopische Untersuchung die Sachlage klärt; bisweilen werden auch grosse obturirende Pilzmembranen erbrochen.

Die Prognose ist natürlich von der Grundkrankheit in erster Reihe abhängig, jedenfalls stellt die Soorinfection eine nicht unbedenkliche Complication dar. Hat geeignete Prophylaxe die Bildung des Soor nicht verhindert, so werden wir ihn, wenn er durch massenhafte Wucherung starke Schluckbeschwerden verursacht, mechanisch durch ein Brechmittel oder mit der Sonde entfernen. Als locales Desinficiens hat sich ausserdem der Borax (in 3procentiger Lösung 2stündlich 1 Esslöffel) bewährt (Aufrecht [77]).

Von thierischen Parasiten ist die Trichine zu erwähnen, die sich in der Wand des Oesophagus einnisten und alsdann Schluckbeschwerden hervorrufen kann; ferner gelangen bisweilen Spulwürmer in die Speiseröhre, die aber hier nur als Passanten auftreten und keine localen Störungen zu verursachen pflegen.

Neurosen.

Unter den Neurosen des Oesophagus sind die der motorischen Sphäre einigermassen, die der sensiblen wenig bekannt; letztere verdienen aber zweifellos mehr Beachtung, als ihnen bisher geschenkt wurde (Rosenheim [78]).

Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut findet sich gelegentlich als für sich allein bestehende Störung bei Hysterie und Neurasthenie, öfter ist sie dann mit Krampf combinirt oder hat, um es richtiger auszu-

drücken, denselben zur Folge. Sie kann ferner als lästige Begleiterscheinung neben anatomischen Veränderungen des Oesophagus (Entzündung, Geschwürsbildung, Carcinom) auftreten, aber am häufigsten findet sie sich neben gewissen Affectionen des Magens (Hyperäthesie, Superacidität, Magensaftfluss u. a.). Seltener beobachtete ich die Erscheinungen einer Hyperästhesie ohne Betheiligung des Magens und ohne dass die Symptome einer allgemeinen Neurose besonders hervorstechend waren, und zwar namentlich bei älteren Frauen.

Die Hyperästhesie äussert sich sehr verschieden. In einer Anzahl von Fällen durch Auftreten von Schmerz während der Deglutition; derselbe ist dann bei fester Nahrung stärker als bei flüssiger, er wird gewöhnlich unter das Corpus sterni verlegt, er strahlt manchmal in die Brust und die Schulterblätter aus und wird als innere Rauhigkeit, als Druck, als Zusammenziehen empfunden. Durchaus nicht selten persistirt die unangenehme Empfindung, die den Schlingact begleitet, noch geraume Zeit, nachdem die Speisen bereits das Organ passirt haben. Gelegentliches Steckenbleiben von Speisen wird öfter geklagt. Bei einer anderen Gruppe von Kranken — und es sind das namentlich auch jene, bei denen eines der oben erwähnten Magenleiden nebenher besteht — wird fast ununterbrochen der Oesophagus als Sitz unangenehmer Gefühle (Brennen, Schringen, Zusammenziehen) empfunden. Diese Sensationen belästigen Tag und Nacht, am ehesten verlieren sie sich während des Essens und Trinkens; sie machen sich in der ganzen Ausdehnung der Speiseröhre geltend, besonders gern und stark aber im untersten Drittel; sie werden gar nicht selten von ausstrahlenden Schmerzen zwischen den Rippen, unter den Schulterblättern, ja bis in die Arme hinein begleitet. Endlich begegnete ich oft der Klage über ein Gefühl des Druckes und Zusammenziehens, das ausschliesslich im oberen Drittel der Speiseröhre localisirt war, das gewöhnlich in der Zeit zwischen zwei Mahlzeiten, seltener während des Essens störte, und das bei Individuen mit nervösen Magenaffectionen, aber auch bei echter Gastritis und bei sonst gesunden Personen als unangenehme Begleiterscheinung zur Beobachtung kam.

Die letztere Beschwerde entspricht völlig dem als Globus hystericus gemeinhin angesprochenen Symptom: es ist eine störende Empfindung, die wir am besten als Fremdkörpergefühl bezeichnen. Der Druck veranlasst die Kranken gewöhnlich zum Schlucken, und dieses häufige Leerschlucken kann zur üblen Gewohnheit werden und starke Tympania ventriculi zur Folge haben. Ob die sensible Störung, wo sie als Zusammenziehen empfunden wird, wirklich stets mit einem Krampf der M. constrictores pharyngis und der Oesophagusringmuskeln verbunden ist, erscheint mir noch fraglich; doch mögen secundäre Spasmen hie und da vorkommen, klagen doch manche derartige Kranken auch über Zusammenziehen des Rachens und sogar der Kinnbacken. Wie nun aber auch dieses Constrictionsgefühl entstehen mag, von Wichtigkeit ist zu wissen, dass es viel häufiger ohne als mit Hysterie zur Beobachtung kommt. Es stellt sich bei allen möglichen Magenaffectionen als belästigende Reflexerscheinung ein, kann aber auch ohne nachweisbare Pathogenese selbständig vorhanden sein. Das, was wir als Sodbrennen (Pyrosis) bezeichnen, ist eine kratzende oder brennende Empfindung, die im Kardiatheil des Magens oder der Speiseröhre entlang auftritt, und zwar gemeinhin nach der Mahlzeit während der Digestion; sie wird wohl durch das Hochkommen von Magensaft eventuell mit Speiseresten beim Aufstossen hervorgerufen, wenn die Flüssigkeit stärkere Reizstoffe enthält, z. B. viel Salzsäure oder abnorme Zersetzungsproducte. Ist die Schleimhaut hyperästhetisch, so kann auch schon normaler Mageninhalt die Erscheinung auslösen. Bald wird Trinken von Wasser oder Milch, bald Einnehmen von

Alkalien u. a. m. in diesen Fällen die Beschwerden beseitigen, eine Wirkung, die durch Neutralisiren der Säuren oder durch Bespülung der Speiseröhrenschleimhaut zustande kommt. Es kann aber die Empfindung des Sodbrennens auch ohne Hochsteigen von gasigem oder flüssigem Mageninhalt als rein nervöse Reizerscheinung bestehen.

Es können nun die erwähnten unangenehmen Sensationen einen aussergewöhnlich hohen Grad erreichen, sie können ohne jede Magenstörung und ohne nachweisbares Magenübel vorhanden sein, und sie treten schliesslich auf bei völlig leerem Organ! Dann muss man wohl dem im Oesophagus localisirten Reizzustand eine gewisse selbständige Bedeutung zuerkennen, und hier spreche ich von der Hyperästhesie der Speiseröhre als Neurosis sui generis. Oesophagoskopische Untersuchungen, die ich wiederholt bei diesen Störungen vornahm, ergaben ein im ganzen negatives Resultat — bisweilen fiel mir eine leichte Hyperämie und einmal eine auffallende Blässe der Schleimhaut auf —; diese Befunde konnten mich nur in meiner Auffassung bestärken.

Einige Krankengeschichten mögen zur Illustration des Gesagten dienen.

Herr L., 42 Jahre alt, leidet seit mehreren Jahren an häufigem saurem Aufstossen und Sodbrennen nach dem Essen, ferner klagt er über unaufhörliches, bei Tage und bei Nacht belästigendes Brennen und Schringen die ganze Speiseröhre entlang, von der unangenehme Empfindungen in die Schulterblätter ausstrahlen; manchmal hatte er auch das Gefühl, als würde der Brustkorb in seinem oberen Drittel fest zusammengedrückt. Die Beschwerden datiren aus einer sehr unruhigen, arbeitsvollen Zeit, die Patient in San Francisco verlebt hat. Jetzt, trotz ruhigerer Lebensweise und Schonung, ist keine erhebliche Linderung eingetreten. In letzter Zeit lebte der Kranke vorzugsweise von Milch und hat sich gewöhnt, alle 2 Stunden kleine Mahlzeiten zu sich zu nehmen, da während des Essens und Trinkens und einige Zeit nachher die Beschwerden sistiren. Seit langem ist Patient an den Gebrauch grosser Dosen Natr. bicarb. gewöhnt. Der Appetit ist gut, der Stuhlgang schlecht. Tabak- und Alkoholmissbrauch wird in Abrede gestellt.

St. p. am 22. Februar 1889. Mittelgrosser, mässig gut genährter Mann, mit leidendem Gesichtsausdruck. Zunge ist rein, die Magengegend auf Druck nicht empfindlich, der Magen nicht vergrössert, keine motorische Störung; 50 Minuten nach einem Probefrühstück hat der Mageninhalt eine Acidität von 120, die fast ausschliesslich durch freie Salzsäure bedingt ist. Eine starke solide Sonde passirt den Oesophagus ohne Anstand. Diagnose: Superacidität und Hyperaesthesia oesophagi. Vorübergehende Besserung nach Argentum nitricum-Gebrauch, späterhin locale Behandlung mit Cocainpaste, infolge deren die Schmerzen im unteren Drittel des Oesophagus sich verlieren. Im Mai ging Patient auf meinen Rath nach Karlsbad, die Cur erzielte eine wesentliche Verringerung der Beschwerden, doch war der Erfolg nur ein vorübergehender. Ich habe nichts weiter von dem Kranken gehört.

Herr C., 45 Jahre alt, klagt seit anderthalb Jahren über ein Druckgefühl unterhalb des Kehlkopfes und hinter demselben bis in den Brustkorb hinein, das ganz unregelmässig kommt, am häufigsten 1—2 Stunden nach der Mahlzeit. Bei sehr vorsichtig ausgewählter Nahrung und ruhigem Verhalten sind die Beschwerden im allgemeinen geringer, durch Indigestionen werden sie wesentlich verstärkt. Der Appetit ist gut, Stuhlgang normal, Belästigungen von Seiten des Magens bestehen nicht; Patient ist an den Genuss von ziemlich viel Alkohol in concentrirter Form gewöhnt.

St. p. am 7. Januar 1892. Mittelgrosser, kräftig gebauter, ziemlich gut genährter Mann; Zunge wenig belegt, Pharynx und Larynx sind frei, eine starke Sonde geht glatt in den Magen, der nicht vergrössert ist. Nach Probefrühstück: Gesammtacidität 72, davon freie Salzsäure 57, keine motorische

Störung. Bei thunlichster Vermeidung von Alkohol und Gebrauch von Argentum nitricum tritt Besserung ein, die aber nur wenige Wochen anhält. Später werden 15 Flaschen Karlsbader Mühlbrunnen getrunken, wonach die unangenehme Empfindung fast ein Vierteljahr ausbleibt; eine elektrische Behandlung ist dann ohne Nutzen. 1893 geht Patient nach Karlsbad und ist seitdem beschwerdefrei geblieben.

Frau L., 62 Jahre alt, aus Ostpreussen, klagt seit mehreren Jahren über heftiges Brennen der Speiseröhre entlang, das fast den ganzen Tag über besteht und während des Essens nicht verschwindet. Schluckbeschwerden sind nie vorhanden gewesen. Der Appetit ist gering, doch fehlen eigentliche Magenschmerzen. Die Kranke ist seit einigen Jahren verstimmt und leicht erregbar, das Körpergewicht hat eher zu- als abgenommen, Schlaf schlecht; oft besteht starker Durst, häufiger Urindrang; Zucker ist niemals im Urin gefunden.

St. p. am 6. November 1894. Kleine, blasse, ziemlich kräftig gebaute Frau mit starkem Fettpolster, Herz und Lungen frei, Urin ohne Zucker und Eiweiss, Schleimhäute sehr blass, Zunge rein, Magen ohne jede functionelle Anomalie, Oesophagus bequem für eine starke Sonde durchgängig. Im Oesophagoskop wird die Schleimhaut überall blassroth, glatt, glänzend, ohne irgend welche Veränderungen gesehen. Nach dreiwöchentlicher Behandlung mit Argentum nitricum ist das Brennen völlig verschwunden.

Bei der Diagnose der Hyperästhesie, die ja nach dem Gesagten nicht schwierig ist, wird es vor allen Dingen darauf ankommen, durch Sondirung festzustellen, dass die Passage in den Magen frei ist; dieses Vorgehen ist in manchen Fällen schmerzhaft. Ob anatomische Veränderungen an der Oesophagusschleimhaut vorhanden sind, wird uns dann das Oesophagoskop zeigen. Weiter haben wir den allgemeinen Zustand des Nervensystems zu berücksichtigen, vor allem aber auch auf eine Magenaffection zu fahnden, die möglicherweise die Grundlage der Speiseröhrenerkrankung ist. Das Leiden ist ein sehr hartnäckiges, die Prognose ist gemeinhin abhängig von der Art des veranlassenden Uebels.

Die Therapie hat dem ursächlichen Moment thunlichst Rechnung zu tragen; doch ist die locale Behandlung oft nicht zu umgehen. In leichteren und frischeren Fällen leistet das Argentum nitricum in Lösungen (0,2—0,4 : 100,0 dreimal täglich $^1/_2$ Esslöffel in einem Weinglas Wasser langsam schluckweise in den leeren Magen genommen) oft überraschenden Nutzen. Die Sondirung ist in einem Theile der Fälle, wie schon erwähnt, schmerzhaft, doch gewöhnen sich die Kranken an diesen Reiz, und alsdann sieht man eine gewisse Erleichterung eintreten. Wir haben es oft zweckmässig gefunden, den weichen Schlauch anzuwenden und ihn mit einer geschmolzenen Masse von Cocaini muriatici 0,4 auf 10,0 Grm. But. Cacao zu überziehen; ist das Medicament auf dem Schlauch fest geworden, so führt man denselben vorsichtig ein und lässt ihn 15—30 Minuten liegen. Das Cocain kommt so in directen Contact mit der Schleimhaut, deren hohe Temperatur ja die erstarrte Masse zu lösen imstande ist. Dieses Verfahren bringt in hartnäckigen Fällen den Kranken oft erhebliche Erleichterung. Nützlich kann es auch sein, eine Zeitlang nur Flüssigkeiten, insbesondere Milch, trinken zu lassen; auch Kalium bromatum, Atropin leisten vorübergehend Einiges; von Opiaten ist kaum Erfolg zu erwarten.

Dass auch eine Herabsetzung der normalen Sensibilität, ja völlige Anästhesie der Oesophagusschleimhaut vorkommt, ist nicht zu bezweifeln. Bei der nach Diphtherie sich entwickelnden Lähmung besteht neben der Anästhesie des Larynx und Pharynx sicher nicht selten eine solche der Speiseröhre, wie die Intoleranz des Organs bei der Sondirung darthut (Ziemssen). Auch bei anderen Störungen im peripherischen Verlauf

der Vagi, sowie in deren centralen Ursprüngen kann sich die Anomalie wohl ausbilden, ohne sich gerade durch hervorstechende Symptome zu verrathen. —

Unter den Motilitäts-Neurosen ist der Krampf der Speiseröhre, Oesophagismus, als eine praktisch ausserordentlich wichtige und häufige Störung längst bekannt und eingehend gewürdigt, z. B. schon durch F. Hoffmann im Jahre 1740.

Durch krampfhafte Contraction der Ringfaserschicht der Musculatur wird ein Oesophagussegment undurchgängig, die dadurch bedingte Hemmung der Deglutition, die Dysphagie, ist von verschiedener Dauer und Intensität und gelegentlich von mehr oder weniger schmerzhaften Sensationen begleitet. Sitz des Spasmus können bei demselben Individuum abwechselnd verschiedene Abschnitte der Speiseröhre sein. Der Krampf kann vorübergehend sein, oder er ist anhaltend, bald ist das Leiden monate- und jahrelang ununterbrochen vorhanden, bald tritt es intermittirend auf. In vielen Fällen ist Oesophagismus Theilerscheinung von Hysterie und Neurasthenie, von Epilepsie, Chorea, Tetanus, er ist ein constantes, wichtiges Symptom der Hydrophobie.

Reizbare und hypochondrische Personen bekommen unter dem Einfluss von Furcht, Schreck oder Freude leicht Oesophaguskrämpfe, und wie viel beim Zustandekommen derselben die psychische Einwirkung bedeutet, lehren die Fälle, in denen Patienten sich einbilden, an Wasserscheu zu leiden. So wird von einem Manne berichtet, der von seinem Lieblingshunde gebissen wurde, welcher kurz darauf fortlief. Der Eigenthümer zeigte alle Symptome der Wasserscheu, war völlig unfähig, etwas zu schlucken, bis der Hund 9 Tage später gesund zurückkehrte, worauf der Herr sofort genas.

Mitunter ist die Störung Symptom einer Erkrankung des Centralnervensystems, sehr häufig wird sie reflectorisch hervorgerufen. So ist es bekannt, dass Spasmus bisweilen dem Vordringen der weichen Sonde ein Hinderniss bereiten kann. Ebenso können Fremdkörper, grobe Bissen, reizende Flüssigkeiten wirken, ja alles, was nur heftige Würgbewegungen hervorzurufen vermag, kann im Anschluss an dieselben mehr oder weniger hartnäckigen Krampf im Gefolge haben. Des weiteren geht Spasmus auch gelegentlich vom Oesophagus aus, wenn derselbe Sitz irgend eines pathologischen Processes (Krebs, Entzündung, Geschwür) ist. Demnächst kann von anderen Organen her die Auslösung des Paroxysmus erfolgen: Affectionen des Pharynx und Larynx, des Magens (Krebs), des Darms (Helminthen), des männlichen und weiblichen Genitalapparates, Brüste und Uterus zur Zeit der Lactation und Gravidität lassen durch Reizung von Vagusendigungen ausserhalb der Speiseröhre als auch anderer centripetaler Nervenbahnen Oesophagismus reflectorisch zustande kommen. Schliesslich sind noch Traumen, die den Kopf oder direct den Thorax treffen, als ätiologische Grundlage anzuerkennen.

Dass bei gewissen Intoxicationen (Belladonna, Strychnin, Stramonium, Wurstgift u. a.) das Symptom des Oesophagismus neben anderen Erscheinungen hervortreten kann, verdient noch Erwähnung. Dass die Gicht als prädisponirendes Moment anzusehen ist, erscheint mir nicht mehr zweifelhaft, nachdem ich einen sicheren Fall dieser Art zu sehen Gelegenheit hatte. Was den Einfluss von Erkältung betrifft, so ist ein solcher ziemlich sicher; ein Fall von schwerer Dysphagie nach einer starken Durchnässung, den ich selbst zu behandeln Gelegenheit hatte, war deshalb nicht eindeutig, weil hier schwere Pharyngitis und Laryngitis mit completer Heiserkeit zugleich bestanden und anzunehmen war, dass auch eine Oesophagitis die Schluckbeschwerden verursachte. Dagegen ist ein intermittirendes Auftreten des Oesophagismus neben Rheumatismus der Hals- und Nackenmusculatur wiederholt und auch

von mir beobachtet worden und seit Jahren sehe ich bei einem älteren Herrn im Winter nach Erkältungen auch leichter Art Oesophaguskrämpfe zugleich mit paroxysmaler Haemoglobinurie sich einstellen.

Die Neurose findet sich bei Frauen häufiger als bei Männern und im mittleren Lebensalter öfter als in der Kindheit und im Greisenalter. Die schwersten Formen der Störung, die ich beobachtet habe, stellten sich als Spasmus cardiae dar und betrafen Männer.

Der Oesophagismus äussert sich durch Dysphagie; der Krampf kann von einem dumpfen Druck in der Brust oder von einem zusammenziehenden Schmerze begleitet sein, ja nicht selten stehen sensible Störungen im Vordergrund der Beschwerden; dann ist der Spasmus mit Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut combinirt und die Kranken klagen über durchschiessende oder brennende Schmerzen, die in die Schultern ausstrahlen können (s. oben) und die nur während des Spasmus selbst, aber auch gelegentlich in der anfallsfreien Zeit vorhanden sind. In sehr intensiv entwickelten Fällen kommen auch Spasmen in der Musculatur des Pharynx, des Larynx, der Schulter als Begleiterscheinung vor. Dauert die Deglutitionshemmung längere Zeit an, so können die Kranken auf's äusserste herunterkommen. Sie machen dann einen hochgradig kachektischen Eindruck, so dass man wohl ein Carcinom vermuthet. Ja es kann vollständige Inanition eintreten, und es besteht die Möglichkeit, dass die Kranken schliesslich an der Neurose zugrunde gehen.

Der Grad der Schluckbehinderung ist ein sehr verschiedener. Nur selten ist die Speiseröhre ganz und für längere Zeit undurchgängig. Gelegentlich beobachtet man, dass feste Bissen ganz gut geschluckt werden können, während Flüssiges absolut nicht passirt; manchmal haben die Kranken nur das Gefühl des Steckenbleibens, nach einigen Secunden bis Minuten und mit Unterstützung einiger tiefer Inspirationen gelangen die Speisen schliesslich in den Magen hinein. Von anderen Patienten werden die ersten Bissen sehr bald wieder regurgitirt, während die folgenden dann anstandslos heruntergleiten. In schwereren Fällen wird ein grosser Theil der Ingesta oder auch alles gleich nach dem Herunterschlucken wieder heraufgewürgt. Beklemmung und Angstgefühl, Athemnoth und Herzklopfen, Ohnmacht und Convulsionen können den Krampf begleiten. Bei der Untersuchung mit dem weichen Magenrohr stossen wir auf ein Hinderniss im Verlaufe des Oesophagus, das in vielen Fällen bei ruhigem Abwarten in einigen Minuten verschwindet. Der Schlauch passirt jetzt den Engpass leicht, um entweder bis in den Magen zu gelangen oder an einer tieferen Stelle wiederum zurückgehalten zu werden. Prüft man unter gleichen Bedingungen mit einer festen Sonde, so wird man bei vorsichtigem Druck auch ohne längeres Zuwarten die krampfhafte Contraction oft überwinden; es kann sich aber auch ereignen, dass es uns nicht gelingt, selbst wenn wir das solide Instrument kräftig vorschieben, über das Hinderniss hinwegzukommen; hier kann höchstens ruhiges Abwarten helfen, aber auch das führt nicht immer zum Ziel.

Es sei hier nochmals hervorgehoben, dass die erste Sondirung der Speiseröhre, und ganz besonders, wo wir Verdacht haben, dass ein Spasmus vorliegt, mit einem möglichst starken Instrument (10—12 Mm. Querschnitt) vorgenommen werden soll, da dasselbe in der Achse des Organs sicherer vordringt als ein dünnes, das sich leicht in Falten fängt.

Eine wichtige Aufgabe ist die Feststellung der oben erwähnten Ursachen des Spasmus. Der Nachweis einer ausserdem noch bestehenden Speiseröhrenaffection mit anatomischer Veränderung des Organs kann dann ebenso schwierig sein, als er wichtig ist; er wird aber mit Hilfe des Oesophagoskops gelingen. Neben dem Ergebniss der Sondenuntersuchung und dem Auffinden einer Localerkrankung, als deren Reflexerscheinung

der Speiseröhrenkrampf gelten kann, wird für die Beurtheilung einschlägiger Fälle das Vorhandensein einer Disposition zu Spasmen überhaupt Werth haben, ferner besonders das Intermittiren der Schlingstörungen. Dass die Macies solcher Kranken uns bei der Diagnose nicht beirren darf, sei noch hervorgehoben.

Die Prognose ist abhängig von der Qualität des Grundleidens; bei der idiopathischen Neurose ist sie mit Ausnahme seltenerer schwerer Fälle im ganzen günstig; Recidive sind häufig.

Die Behandlung richtet sich gegen die allgemeine nervöse Disposition (Brom, kalte Abreibungen u. ähnl.), eventuell gegen die specielle Erkrankung, die den Spasmus reflectorisch bedingt. Von besonderem Nutzen wird aber in zahlreichen Fällen die regelmässige Einführung von Schlundsonden möglichst starken Calibers sein. Es ist nicht selten, dass einmaliges Sondiren völlige Heilung bewirkt. Auch die regelmässige Anwendung des constanten Stromes — eine Magenschlauchelektrode (s. oben) wird als positiver Pol in den Oesophagus eingeführt, der negative Pol kommt in den Nacken, ganz schwache Ströme 1—2 Minuten lang — kann nützlich sein. Die Hyperästhesie der Schleimhaut erheischt unter Umständen eine besondere therapeutische Berücksichtigung (s. oben).

In schweren Fällen kann die Ernährung vom Mastdarm aus oder mit dem Magenrohr per os, um die Inanition aufzuhalten, nöthig werden, ja, man hat sogar mit schliesslichem Erfolg Dauercanülen im Interesse der regelmässigen Nahrungszufuhr bei schweren hysterischen Krampfzuständen des Oesophagus angewandt.

Der Spasmus cardiae ist eigentlich ein Spasmus der Musculatur des untersten Oesophagusstückes am Zwerchfell und hat dieselbe ätiologische Basis wie jeder andere Spasmus oesophagi. Er kann die gleichen Symptome der Dysphagie bedingen wie der Krampf der höher gelegenen Abschnitte, aber er kann so hartnäckig sein, dass er eine Speiseröhrenerweiterung zur Folge hat (s. oben). Der Spasmus cardiae kann dann weiter die Grundlage von Magenstörungen, z. B. von Tympanitis werden!

Sehr viel weniger genau als der Krampf der Speiseröhre ist die Lähmung derselben in ihren Ursachen und Erscheinungen studirt, zum Theil wohl deshalb, weil sie sehr viel seltener vorkommt, zum Theil, weil sie sich noch am ehesten gegen das Ende des Lebens entwickelt. Die Lähmung entsteht am häufigsten als Theilerscheinung cerebraler Paralysen (bei schweren Apoplexien, Bulbärparalyse, multipler Sklerose, auch Tabes), indem die Kerne oder Stämme der Nervi vagi in Mitleidenschaft gezogen werden; aber auch wenn diese Nerven in ihrem peripheren Verlaufe durch Tumoren, Lymphdrüsen u. ähnl. comprimirt werden, kann die in Rede stehende Functionsstörung der Speiseröhre die Folge sein. Seltener kommt die Lähmung nach voraufgegangener Diphtherie neben Paralyse des Pharynx und Larynx zustande, gelegentlich trat sie auch nach schweren Erschütterungen des ganzen Körpers durch Herabstürzen, Verschüttetwerden, Schlag ein. Endlich sind chronischer Alkoholmissbrauch, Bleiintoxication, syphilitische Infection als Ursachen angegeben worden.

Dass Hysterie ätiologisch eine Rolle spielen kann, ist behauptet worden und lässt sich nicht ohneweiters von der Hand weisen. Die in der Agonie auftretende Speiseröhrenlähmung interessirt uns hier nicht weiter, sie ist praktisch belanglos; dagegen verdient die Möglichkeit des Zustandekommens einer Lähmung am ektasirten Organ noch besonders hervorgehoben zu werden.

Das Hauptsymptom ist auch hier die Störung des Schlingactes. Die Dysphagia paralytica entsteht langsam oder plötzlich. Die Speisemassen bleiben an irgend einer Stelle des Oesophagus stecken, erzeugen dort Druck

und Beklemmung und werden nur mit Mühe durch Leerschlucken oder Nachschicken von Flüssigkeit in den Magen hinabgewürgt. Oft gleiten grosse Bissen leichter als kleine hinab, stets aber setzt sich das Schluckgeräusch auffallend langsam nach unten fort, Flüssigkeiten erzeugen vielfach lautes Kollern, das auch auf grössere Entfernung vom Kranken hörbar ist. Die Sonde gelangt ohne Hemmung in den Magen; ausgiebige seitliche Excursionen sind wegen der Schlaffheit der Wand möglich. Hierin besteht eine wesentliche Uebereinstimmung dieser Krankheit mit der totalen Oesophagusektasie. Die Differentialdiagnose zwischen beiden Affectionen kann besonders grosse Schwierigkeiten machen, wenn die Lähmung sich langsam entwickelt hat: bilden sich Störungen acut aus, so ist an Ektasie nicht zu denken.

Die Behandlung hat darauf zu achten, dass durch das Steckenbleiben der Bissen keine ernsteren Störungen hervorgerufen werden und dass die Ernährung überhaupt ausreichend geschieht; letztere wird eventuell durch das Schlundrohr ermöglicht. Die causalen Momente (Lues, Blei) werden bei den speciellen therapeutischen Massnahmen thunlichst berücksichtigt werden; unabhängig davon wird namentlich auch bei der Diphtherie die Anwendung der Elektricität (Faradisation mit schwachen Strömen, eine Knopfelektrode im Oesophagus) von grossem Werth sein. Ausserdem können Strychnininjectionen (0,001 pro dosi) an der Halsseite, hydriatische Massnahmen und ähnliches sich nützlich erweisen. —

Oesophageales Aufstossen und Erbrechen können bedeutungslose Erscheinungen, die mancher Gesunde künstlich bei sich hervorzurufen vermag, sein; sie können aber auch bei Hysterie als belästigende, hartnäckige Krankheitssymptome bestehen. Das Gas, das die Kranken oft stundenlang hintereinander mit polternden Geräuschen heraufbefördern, ist atmosphärische Luft, die durch klonische Zusammenziehungen der Rachenmusculatur in die Speiseröhre gepresst und von hier aus wieder zurückgedrängt wird: ein Spiel, das zur Qual für den Patienten und seine Umgebung Tag und Nacht vor sich gehen kann. Beim Erbrechen werden in kürzere oder längere Zeit dauernden Anfällen grosse Massen wässeriger, mit Schleim vermengter Flüssigkeit hervorgewürgt: Es handelt sich um das Secret der Schleimhäute (Speiseröhre, Rachen, Mund) und der Speicheldrüsen, das in abnorm reichlicher Menge producirt wird, in den Oesophagus hinabsickert oder auch durch häufige Contractionen der Rachenmuskeln in ihn hineingepresst wird; von hier aus fliesst es nicht in den Magen, sondern, sowie es eine gewisse Spannung im Oesophagus, der an der Kardia krampfhaft geschlossen ist, erzeugt hat, geschieht die Explosion nach oben. Eine Localbehandlung mit der festen starken Sonde oder mit Elektricität kann hier unter Umständen einen raschen Erfolg erzielen.

Literatur: Zenker und v. Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus. Handb. d. spec. Path. und Therap. 1877, VII, 1. Thl. — König, Die Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und des Oesophagus. Deutsche Chirurgie. 1880, Lief. 35. — Mackenzie, Hals- und Nasenkrankheiten, übersetzt von Semon. 1884, II. — Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. 1. Theil: Krankheiten der Speiseröhre und des Magens, einschliesslich der Gastroskopie und Oesophagoskopie. 2. Aufl., 1896. — Ferner: [1]) Hamburger, Klinik der Oesophagus-Krankheiten. Erlangen 1871. — [2]) Meltzer, Schluckgeräusche am Scrobiculus Cordis und ihre physiologische Bedeutung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883, Nr. 1. — [3]) Ewald, Ueber das Schluckgeräusch. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 52 und 1884, Nr. 3. — [4]) Stoerk, Die Untersuchung des Oesophagus mit dem Kehlkopfspiegel. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 8, 25, 30; Ein neues Oesophagoskop. Ebenda. 1887, Nr. 34. — [5]) L. Loewe, Beiträge zur Oesophagoskopie. Deutsche med. Wochenschrift. 1893, Nr. 12. — [6]) Mikulicz, Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wiener med. Presse. 1881, Nr. 45 u. f. — [7]) v. Hacker, Ueber die Bedeutung der Elektro-Endoskopie der Speiseröhre im allgemeinen und für die Entfernung von Fremdkörpern aus derselben im besonderen. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 49, 50. — [8]) Rosenheim, Ueber Oesophagoskopie. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 12 und Ueber die Besichtigung der Kardia.

Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 45. — [9]) v. Hacker, Ueber die Technik der Oesophagoskopie. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 6, 7. — [10]) Stoerk, Die Oesophagoskopie. Ebenda. 1896, Nr. 28. — [11]) Kelling, Gegliedertes Oesophagoskop, welches durch Zug und Drehung streckbar ist. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 34. — [12]) E. Meyer, Ueber Autoskopie und Oesophagoskopie. Allg. med. Central-Ztg. 1895. — [13]) Kelling, Abdrucksonde und cachirte Schwammsonde für die Speiseröhre. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 2 und Sonde zum Photographiren in der Speiseröhre. Arch. f. Verdauungskrankh. III. — [14]) Laboulbène, Nouveaux Eléments d'Anatomie pathol. Paris 1879. — [15]) Billard, Sur l'inflammation de l'oesophage. Thèse de Paris. 1829. — [16]) Sclavunos, Ueber Oesophagitis dissecans superfic. Virchow's Archiv. CXXXIII. — [17]) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1887. — [18]) Reichmann, Oesophagitis exfoliativa. Deutsche med. Wochenschrift. 1890, Nr. 46. — [19]) Belfrage und Hedenius, Schmidt's Jahrbücher. CLX, pag. 33. — [20]) v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889 und Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung vom 31. Mai 1889. Protokoll in Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 23. — [21]) West, On Syphilitic Constriction of the oesophagus and pharynx. Lancet. 1872, II, pag. 291. — [22]) Klob, Beiträge zur Pathologie der constitutionellen Syphilis. 1860. — [23]) Steffen, Krankheiten des Oesophagus. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. 1869, II. — [24]) Reimer, Ebenda. 1876, X. — [25]) Luton, Nouveau Dictionnaire de Méd. et Chir. Paris 1877, XXIV. — [26]) Lublinski, Die syphilitischen Stenosen des Oesophagus. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 33. — [27]) Spillmann, De la tuberculisation du tube digestif. Paris 1878. — [28]) Zemann, Ueber Tuberkulose des Oesophagus. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 26. November 1886. Bericht. Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 49. — [29]) Mazzotti, Delle alterazioni dell'esofago nella Tuberculosi. Rivista clinica di Bologna. 1885. — [30]) Penzoldt, Ueber die von Brustwirbelcaries ausgehende Oesophagusperforation und ihre Erkennung. Virchow's Archiv. LXXXVI. — [31]) Quincke, Ulcus oesophagi ex digestione. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV. — [32]) Ewald, Ueber Stricturen der Speiseröhre und einen Fall von Ulcus oesophagi. Zeitschr. f. klin. Med. XX. — [33]) Ortmann, Ueber Oesophagusstenose nach Ulcus oesophagi. Inaug.-Dissert. Kiel 1892. — [34]) Middeldorpf, De polypis oesophagi. 1857. — [35]) Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. 1861, III. — [36]) Klebs, Lehrbuch der path. Anatomie. 1869, I. — [37]) Reher, Beiträge zur Casuistik der Oesophaguserkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVI. — [38]) Wolfensberger, Ueber ein Rhabdomyom der Speiseröhre. Inaug.-Dissert. Zürich 1894. — [39]) Lebert, Traité pratique des maladies cancér. 1851. — [40]) Petri, Krebs der Speiseröhre. Inaug.-Dissert. Berlin 1868. — [41]) Beck, Beiträge zur Geschwulstlehre. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1884, Nr. 35. — [42]) Reufferth, Inaug.-Dissert. Berlin 1890. — [43]) Rosenheim, Beiträge zur Oesophagoskopie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 50. — [44]) Bard, Cancer de l'oesophage avec troubles trophiques des ongles. Soc. des scienc. méd. Mai 1897; Lyon méd. — [45]) Hitzig, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung einer Pupillendifferenz beim Oesophaguscarcinom. Deutsche med. Wochenschrift. 1897, Nr. 36. — [46]) Senator, Eine Quellsonde zur Behandlung der Verengerungen der Speiseröhre. Therap. Monatsh. 1889, Nr. 9. — [47]) Schreiber, Ein neuer Dilatator zur Behandlung der Verengerungen der Speiseröhre. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 32. — [48]) E. Reichmann, Eine neue Sonde zur Dilatation von Stricturen. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 33. — [49]) Renvers, Zur Behandlung der Oesophagusstricturen mit Dauercanülen. Zeitschr. f. klin. Med. XIV. — [50]) v. Hacker, Zur Statistik und Prognose der Verätzungen des Oesophagus. Arch. f. klin. Chir. XLV. — [51]) Leichtenstern, Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 14. — [52]) Körner, Ueber Dysphagie bei Erkrankungen von Bronchialdrüsen, nebst Bemerkungen über eine mechanische Ursache des Speiseröhrenkrebses. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVII. — [53]) Nicoladoni, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Oesophagusdivertikel. Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 25. — [54]) Dreschfeld, Beitrag zur Dilatatio oesophagi. Inaug.-Dissert. Würzburg 1892. — [55]) v. Monakow, Ueber spasmodische Dysphagie. Schweizer Correspondenzbl. 1893, Nr. 8. — [56]) Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 4. Aufl., 1895. — [57]) Strümpell, Spindelförmige Erweiterung des Oesophagus ohne nachweisliche Stenosenbildung. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIX. — [58]) N. Reichmann, Ueber grosse selbständige Divertikel des unteren Theiles der Speiseröhre. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 10. — [59]) Meltzer, Ein Fall von Dysphagie nebst Bemerkungen. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 8, 9. — [60]) Rumpel, Beitrag zur klinischen Diagnose der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterungen. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 15, 16. — [61]) Chiari, Ueber eine seltene Form von Oesophagusdivertikel. Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 2; Zur Lehre von den durch Einwirkung des Magensaftes bedingten Veränderungen in der Oesophaguswand. Ebenda. 1884, Nr. 28; Zur Kenntniss der Oesophagitis follicularis. Ebenda. 1886, Nr. 8. — [62]) A. Huber, Zur Lehre vom Oesophagusdivertikel. Deutsches Arch. f. klin. Med. LII. — [63]) v. Bergmann, Ueber das Oesophagusdivertikel und seine Behandlung. Arch. f. klin. Chir. XLIII. — [64]) Berkhan, Hochgradiges Divertikel der Speiseröhre mit dem Ausgange in Genesung. Berliner klin. Wochenschrift. 1889, Nr. 11. — [65]) Neukirch, Ein Pulsionsdivertikel des Schlundes. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVI. — [66]) C. E. Hoffmann, Ueber die Erweichung und den Durchbruch der Speiseröhre und des Magens. Virchow's Archiv. XLIV; Zur Erweichung des Oesophagus bei Erwachsenen. Ebenda. XLVI. — [67]) Dittrich, Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 40. — [68]) Fitz, Ruptur of the healthy oesophagus. Amer. Journ. of the med. scienc. Jan. 1877. —

[69]) Gerhardt, Deutsche Klinik. 1858. — [70]) Quincke, Ueber Luftschlucken und Schluckgeräusche. Arch. f. experim. Path. und Pharm. XXII. — [71]) Reincke, Fall einer mit einem Oesophaguscancroid communicirenden Lungencaverne, die als Divertikel functionirte. Virchow's Archiv. LI. — [72]) Blume, On phlebectasia et varices oesoph. Kopenhagen 1868. — [73]) Litten, Verhandl. des X. internat. med. Congr. zu Berlin 1890. — [74]) Debove, Journ. d. soc. scientif. 1890, Nr. 43. — [75]) Eberth, Tödtliche Blutung aus den Varicen des Oesophagus. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXVII. — [76]) Friedrich, Ueber Varicen des Oesophagus. Ebenda. LIII. — [77]) Aufrecht, Zur Behandlung des Soors in der Speiseröhre und im Magen. Therapeutische Monatshefte. August 1893. — [78]) Rosenheim, Die Neurosen des Oesophagus. Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 98, 99.

Rosenheim.

Oeynhausen, auch Rheme genannt, in Westfalen, Eisenbahnstation, 71 Meter hoch in einem vegetationsreichen, von der Weser und der Werra durchströmten Thale des Wesergebirges gelegen, hat kräftige, kohlensäurereiche, eisenhaltige Thermalsoolen von 26,7—33,5° C. Temperatur, welche drei Bohrlöchern entströmen. Die Thermalsoole des Bohrloches I enthält in 1000 Theilen 42,7 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 33,4, freie Kohlensäure 1033 Ccm., Temperatur 33,5° C.; Bohrloch II: 36,4 feste Bestandtheile, darunter 28,17 Chlornatrium, freie Kohlensäure 714 Ccm., Temperatur 26,7° C.; Bohrloch III: 35,9 feste Bestandtheile, darunter 28,3 Chlornatrium, freie Kohlensäure 612 Ccm., Temperatur 26,8° C.

Die Soole wird zu Bädern verwendet. Durch die Mischung der Thermalsoolquellen können Bäder von 26—32,5° C. natürlicher Wärme gegeben werden. Der früher zum Trinken benutzte Bülowbrunnen besteht aus zwei starken Soolquellen, von denen die leichtere 40,8 feste Bestandtheile, darunter 34,8 Chlornatrium und keine freie Kohlensäure, die schwerere 90,7 feste Bestandtheile, darunter 80,1 Chlornatrium und keine freie Kohlensäure enthält. Der als Trinkquelle gebrauchte, aber auch hierzu nicht sehr geeignete Bitterbrunnen ist ein starkes Kochsalzwasser mit 16,66 festen Bestandtheilen, darunter 12,06 Chlornatrium. Als Thermalsoolbad hat Oeynhausen hervorragende Bedeutung und sind die Badeeinrichtungen ganz vortrefflich. Die Anstalten sind ausser dem alten Soolbadehause das grosse Thermalbadehaus, das neue Soolbadehaus mit Inhalatorium und Douchesaal, sowie ein neues zweites Thermalbadehaus. Das Sooldunstbad ist ein kuppelförmiger Bau, in welchem die Thermalsoole durch Cascaden zerstäubt wird und der somit einen Inhalationsraum mit einer 24—30° C. warmen, mit Wasserdampf gesättigten, von suspendirten Salztheilchen geschwängerten, kohlensäurehaltigen (2—4%) Luft bildet. Ferner besteht ein Gasbad von kohlensaurem Gase. Das Hauptcontingent zu den Besuchern Oeynhausens stellen: Scrophulose, chronischer Rheumatismus der Muskeln und Gelenke, Herzkrankheiten, allgemeine Schwächezustände, besonders bei schwerer Reconvalescenz nach acuten Exanthemen, Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten, Ernährungskrankheiten der Knochen, Gelenkentzündung, Caries, Nekrose, verschiedenartige Nervenkrankheiten, unter diesen speciell Tabes dorsalis, Lähmung infolge von acuter Meningitis spinalis, Spinalirritation, hysterische Lähmung, zum Theile auch Krankheiten der weiblichen Sexualorgane, obgleich bei diesen Erkrankungen die früher hoch gespannten Erwartungen selten befriedigt werden.

Die Inhalationen im Sooldunstbade werden vorzugsweise bei chronischem Bronchialkatarrh, Ozaena, Katarrh des Rachens und der Tuba Eustachii, sowie bei Keuchhusten angewendet. Eine Ziegenmolkenanstalt unterstützt diese Art der Cur. Das Klima ist frisch; die mittlere Jahrestemperatur beträgt 10° C., die des Sommer 17,5° C.; Windströmungen sind nicht selten.

Literatur: L. Lehmann, Bad Oeynhausen (Rehme). 3. Aufl., Oeynhausen 1887. — P. Baehr, Bad Oeynhausen und seine Umgebung.

Kisch.

Ofen in Ungarn, mit Pest zusammen als Budapest die Hauptstadt des Landes bildend, hat zahlreiche Mineralquellen und Thermen. Besonders

das rechte Donauufer, Ofen, ist sehr reich an Mineralwässern. So entspringen am Fusse des Blocksberges viele erdige Thermalquellen, welche in dem Blocksbade, in dem Bruckbade und in dem Raizenbade zur Benutzung gelangen. Das Bruckbad hat 5 Quellen, deren Wasser bei einer Temperatur von 45° C. in 1000 Theilen 1,533 feste Bestandtheile enthält. Die grösste Zierde des Bruckbades ist seine gedeckte Schwimmanstalt mit dem 287 Qm. grossen Bassin. Das Wasser des gleichfalls elegant eingerichteten und mit Dampfbädern ausgestatteten Raizenbades hat eine Temperatur von 43,5° C. und 1,489 feste Bestandtheile in 1000 Theilen Wasser.

Die Schwefelthermen kommen in einer Reihe grossartiger Badeetablissements zur Verwerthung. Diese sind: Das artesische Bad im Stadtwäldchen (74° C.), das Margaretheninselbad (43,3° C.), das Sanct Lucasbad (mit einer Temperatur von 25—65° C.), das Kaiserbad (28,2—65,5° C.).

Von den Quellen des Kaiserbades enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Die Trinkquelle
Schwefelsauren Kalk	0,250
Chlornatrium	0,229
Doppeltkohlensaures Natron	0,102
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,234
Doppeltkohlensauren Kalk	0,347
Kieselsäure	0.004
Summe der festen Bestandtheile	0,231
Freie Kohlensäure	0,322

In den genannten Badeanstalten sind Marmorpiscinen, Wannenbäder und Mineralwasserdampfbäder, irisch-römisches Bad, warmes und kühles Schwimmbassin, Frigidarium mit allen möglichen Arten von Douchen vorhanden und entfalten in ihrer Ausstattung orientalische Pracht. Die Ofener Thermalbäder werden besonders bei chronischen Hautkrankheiten vom einfachen Ekzem bis zu hartnäckigen lupösen Infiltrationen und Geschwüren, chronischem Rheumatismus der Muskeln und Gelenke, sowie gichtischen Erkrankungen verwerthet.

Zur Trinkcur finden die Ofener Thermen ihre Anzeigen bei chronischen Katarrhen des Magens und Darmes, bei chronischen Schwellungen von Leber und Milz, chronischer Nephritis und Blasenkatarrh, endlich bei verschiedenen Formen von Scrophulose.

Zwischen Ofen und Pest liegt der Curort Margaretheninsel mit den durch artesische Brunnen erbohrten Schwefelthermen, welche zu Trink- und Badecuren benützt werden.

Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Kohlensauren Kalk	0,225
Schwefelsauren Kalk	0,210
Chlornatrium	0,137
Chlorsaure Magnesia	0,130
Chlorkalium	0,082
Kohlensaures Natron	0,034
Kohlensaures Mangan	0,001
Kohlensaures Lithium	0,0007
Summe der gelösten Bestandtheile	0,885
Freie Kohlensäure	201,8 Ccm.
Halbgebundene Kohlensäure	92,4 »
Carbonoxyd-Sulfür	1,72 »

Das Margarethenbad ist ein mit fürstlicher Pracht ausgestattetes Gebäude, dem nur wenige Thermalbadeanstalten Europas zur Seite gestellt werden können. Die Indicationen für die Badecur sind dieselben wie die oben für die Ofener Bäder angegebenen, nur wären noch secundäre Syphilis und Knochenerkrankungen scrophulöser wie traumatischer Art zu erwähnen.

Die Trinkcur findet speciell ihre Anzeige bei chronischen Katarrhen der Respirations- und Digestionsorgane.

Die nächste Umgebung Ofens zählt viele Bitterwässer, welche ergraben in ihrer Temperatur je nach der Jahreszeit zwischen 7° und 13° C. schwanken. Ihr Gehalt an abführenden Salzen ist ein so grosser, dass der purgirende Effect rasch und ausgiebig eintritt, so dass sich diese Bitterwässer mehr zur Anwendung für einmalige Abführung als zum längeren Curgebrauche eignen. In kleineren Mengen, etwa vor dem Schlafengehen, zu einem halben oder ganzen Weinglase voll genommen, bewirken diese Bitterwässer am folgenden Morgen eine bis zwei breiige, durchaus nicht schmerzhafte, aber dunkler als gewöhnlich gefärbte Stuhlentleerungen, die Harnausscheidung zeigt sich vermindert, die Harnstoffausscheidung wesentlich beschränkt. In grösseren Gaben, morgens zu 1—2 Weingläsern, bringen sie anfangs breiige, später wässerige Stühle von dunkler Färbung hervor. Das Körpergewicht nimmt bei längerem Fortgebrauche ab und die Verdauung leidet durch die zu stark reizende Wirkung des Bitterwassers auf die Magen-Darmschleimhaut.

Von den Bitterwässern Ofens enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Schwefels. Magnesia	Schwefels. Natron	Schwefels. Kalk
Elisabeth-Quelle	8,04	14,18	1,23
Franz Josef-Quelle . . .	24,784	23,188	1,353
Hunyadi Janos Quelle . .	22,350	22,551	—
Hunyadi Laszlo-Quelle .	24,206	22,781	1,629
Rakoczy-Quelle	25,344	21,196	7,066
Victoria-Quelle	32,380	20,954	1,602

Literatur: St. v. Bolemann, Ungarns Curorte und Mineralquellen. Budapest 1896.

Kisch.

Offenbach a. M. Die Kaiser Friedrichsquelle zu Offenbach a. M. ist eine neue, beachtenswerthe alkalische Quelle. Dieselbe wurde erbohrt und entströmt einem 275 Meter tiefen Bohrloche, welches 105 Meter durch Thon, dann 170 Meter durch sehr hartes Gestein getrieben wurde. Die Quelle liefert in einer Minute 100 Liter Wasser. Dieses ist ganz klar, fast ganz ohne Geruch, von weichem, angenehmem, nicht prickelndem Geschmacke, mit einer Temperatur von 19,1° C. und specifischem Gewichte von 1,0033

Auf Grund der chemischen Analyse ist diese Quelle wegen des vorwiegenden Gehaltes an kohlensaurem Natron und Chlornatrium als alkalisch-muriatisches Wasser zu bezeichnen, das sich durch beträchtlichen Gehalt an Lithion auszeichnet — Natron-Lithionquelle. Die meiste Aehnlichkeit besitzt die Quelle mit dem Oberbrunnen zu Salzbrunn. In bakteriologischer Beziehung ist das Wasser der Kaiser Friedrichsquelle nach den Untersuchungen Hueppe's als keimfrei zu betrachten. Dasselbe ist nach den Ergebnissen der Analyse nicht nur als Tafelwasser empfehlenswerth, sondern dürfte in allen jenen Krankheitszuständen sich verwendbar erweisen, in denen die alkalischen Quellen ihre Anzeige finden, besonders wegen des Lithiongehaltes bei Arthritis und Lithiasis. *Kisch.*

Ohinemutu am Rotorua-See im Maori-Gebiete ist in den letzten Jahren ein respectabler Thermalcurort geworden mit vollständigem Bade-Etablissement, Hôtels, Curblatt (Hot Lake Chronicle). *B. M. L.*

Ohnmacht = temporäre Bewusstseinspause, Lipothymie (λείπειν = verlassen, θυμός = Geist, Bewusstsein), Lipopsychie, animi deliquium, im niedrigsten Grade Eklysis = Flausein (von ἐκλύειν = erschlaffen). Während die deutsche Bezeichnung »Ohnmacht« die Kraftlosigkeit an die Spitze stellt, gehen die älteren medicinischen Bezeichnungen viel mehr von dem momentanen Verlust des Bewusstseins aus, in dessen Folge erst die Ohnmacht über die Glieder eintritt. Die Ohnmacht kündigt sich meist durch Schwindel, Mückensehen, Verdunklung des Gesichtes, Ohrenbrausen an und beschränkt sich in den gelindesten Fällen auf ein blosses Flausein mit einer

rasch vorübergehenden Schwächeanwandlung, wobei der Bewusstseinsverlust nur ein momentaner zu sein braucht. Mit feiner Distinction bezeichnet der Sprachgebrauch als blosse Ohnmachtsanwandlung den Fall, bei dem alle anderen Erscheinungen auftreten, ohne dass selbst dieser, wenn auch nur momentane Bewustseinsverlust zu constatiren ist. Mit dem Bewusstseinsverlust in allen ausgeprägten Ohnmachtsfällen vergehen die Sinne sämmtlich bis zur vollen Empfindungslosigkeit, so dass auch verstärkte Sinnesreize zeitweise ohne Einwirkung bleiben. Die Augenlider fallen zu; werden die Augen geöffnet, so zeigt sich der Blick völlig erloschen. Mit dem Bewusstseinsverlust versagen auch die Glieder ihren Dienst. Nicht blos dass die Sprache frühzeitig versagt und alle willkürlichen Bewegungen aufhören, der Körper sinkt auch allmälig zusammen, verliert seine Haltung, fällt langsam zu Boden. Zu diesen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen treten alsdann noch sehr auffällige Störungen in der Blutvertheilung und der Blutcirculation. Das Gesicht wird blass, kalt, verfallen, auch die Lippen werden bleich, blutleer, die Hände fühlen sich kalt an, oft tritt auch kalter Schweiss auf der ganzen Haut ein. Abfall der Rectumtemperatur ist nicht nachgewiesen. Nach anfänglichem Herzklopfen wird der Herzschlag schwach, auch wohl intermittirend und oft so undeutlich, dass er nur mittels Auscultation bemerkbar ist. Der Puls ist häufig gar nicht fühlbar. Die Respiration wird schwach, oft unregelmässig. — Die Ohnmacht ist ein rasch vorübergehender Krankheitszustand von einigen Minuten bis zur Dauer von $^1/_2$ bis höchstens einer Stunde. Länger dauernde Fälle gehören nicht mehr zum typischen Bilde der Ohnmacht. Das Aufhören der Ohnmacht kündigt sich durch Aufstossen, Seufzen, Gähnen, leichte Zuckungen der Gesichtsmuskeln an. Lippen und Gesicht fangen wieder an sich zu färben, die Wärme der Haut kehrt allmälig zurück, das Bewusstsein erwacht, der Kranke schlägt die Augen auf. Auch lässt sich in den meisten Fällen die Ohnmacht dadurch abkürzen, dass der Kranke alsbald in frische freie Luft gebracht wird, dass enge Kleidungsstücke gelöst werden, dass sein Gesicht mit kaltem Wasser besprengt, Stirn und Schläfe mit Wasser und Essig gewaschen werden. Riechmittel, wie Eau de Cologne, Hirschhorngeist, aromatischer Essig, ferner Bürsten der Fusssohlen, Senfteige auf die Waden pflegen, wie alle starken Reizungen sensibler Nerven, durch kräftige reflectorische Erregung der Sinne den Ohnmächtigen rascher zu erwecken. Elektrisirung des Herzens ist nur selten nothwendig, noch seltener rasch thunlich. — Derartige Ohnmachten von kurzer Dauer entstehen unter folgenden Umständen. Zunächst regelmässig nach starken Blutungen als erstes Zeichen beginnender Gehirnanämie, während bei Fortdauer der Anämie alsdann epileptische Krämpfe eintreten und schliesslich unter Dyspnoe der Tod erfolgt. Auch nach geringen Blutungen tritt bisweilen Ohnmacht ein, doch nur bei Personen von weichlicher Gemüthsart. Dafür, dass nicht der geringe Blutverlust hier die Ohnmacht verschuldet, liegt der schlagendste Beweis darin, dass dieselben Individuen auch sehr oft bereits schon beim Anblick blutender Individuen, besonders Angehöriger, in Ohnmacht verfallen. Jede Art von Herabsetzung der Kräfte, wie Hunger, auch incomplete Inanition, ferner körperliche Ueberanstrengung durch Märsche, Excesse in coitu, setzt eine gewisse Disposition zu Ohnmachten. Bei den mit neuropathischer Constitution behafteten sogenannten nervösen Individuen tritt Ohnmacht leicht nach den verschiedensten heftigen Gemüths- und Sinneseindrücken auf; bei Furcht, Angst, auch selbst bei freudiger Aufregung. Auch bei starken Schmerzen ist Ohnmacht nichts Seltenes. Ganz besonders häufig ist Ohnmacht bei Schwangeren, bei denen oft schon grössere Anstrengungen, Schmerz beim Druck auf den Uterus, heftiger Coitus, anhaltendes Erbrechen zum Eintritt der

Ohnmacht ausreichen. Ja bei reizbaren Erstgebärenden besonders genügen oft schon starke Gerüche aller Art, um Ohnmacht herbeizuführen. Nicht selten ist ferner die Ohnmacht bei Affectionen des Herzens und der grossen Gefässe, die von Störungen der Blutcirculation begleitet sind, auch bei schlechter Vertheilung des Blutes (JUNOD's Schröpfstiefel). Die Ohnmacht, die bei allzu starkem Schnüren des Brustkastens nichts Seltenes ist, dürfte auch auf die dadurch veranlasste Circulationsstörung zurückzuführen sein. Bei manchen nervösen Personen tritt Ohnmacht so häufig und auf so unbedeutende Anlässe ein, dass man geradezu von einer Ohnmachtsanlage gesprochen hat, die aber doch immer nur als eine Erscheinungsform der allgemeinen Nervenschwäche und Reizbarkeit anzusehen ist. Doch sind auch nicht wenige Männer soweit empfindlich, dass sie schon beim sogenannten Wolf, d. h. durch das Wundwerden der Haut zwischen Oberschenkel, Damm und Hoden infolge des Durchreibens beim Reiten, in Ohnmacht fallen.

Diagnose. Für die Unterscheidung der Ohnmacht von anderen Bewusstseinsstörungen ist das Fehlen anderweitiger Gehirnsymptome charakteristisch. Es fehlen die Krämpfe der Epilepsie, die Lähmungserscheinungen der Apoplexie. Es ist ferner charakteristisch, dass die eigentliche Ohnmacht immer nur kurze Zeit, einige Minuten bis eine halbe Stunde andauert. Ein länger dauernder Ohnmachtszustand bis zu tagelanger Dauer gehört gar nicht mehr der Ohnmacht an, sondern fällt in das Krankheitsbild der Lethargie (cf. Lethargie). Wenn man früher wohl Ohnmacht als geringsten Grad einer Bewusstseinsstörung ansah, deren höheren Grad man als Synkope, deren höchsten Grad man als Asphyxie bezeichnete, so ist diese Terminologie jetzt vollständig verlassen. Der Ausdruck Synkope (ἡ συγκοπὴ τοῦ πνεύματος = das Stocken der Lebensfunctionen) wird jetzt für den Tod durch Herzstillstand gebraucht, der Ausdruck Asphyxie (ἀ — σφύξις, Pulsation, also eigentlich Pulslosigkeit) hingegen für den Tod durch Sauerstoffmangel. Die Diagnose Ohnmacht macht in den meisten Fällen keine Schwierigkeit.

Genese. Welche Veränderung liegt der Ohnmacht zugrunde? Die Ohnmacht gehört zu den Bewusstseinsstörungen. Das Bewusstsein (Conscienta, animus sui compos, ein erst im 18. Jahrhundert gebildetes, seitdem häufig gebrauchtes Wort) bezeichnet den Zustand des Gehirns, bei dem dasselbe die Fähigkeit besitzt, Eindrücke von der Aussenwelt zu percipiren, das eigene Sein zu empfinden und wohlerwogene Willensimpulse abzugeben. Alle stärkeren Ernährungsstörungen des Gehirns führen zur Bewusstlosigkeit, so stärkere mechanische Einwirkungen, Druck, Schwund der Hirnsubstanz etc. Aber auch im Schlafe findet schon eine mehr oder minder vollkommene Bewusstlosigkeit statt, nur dass hier das Bewusstsein mit Leichtigkeit wieder erweckt werden kann. Als das Organ des Bewusstseins lässt sich das Grosshirn bezeichnen, doch kein einzelner Punkt desselben, da das Bewusstsein selbst nach Zerstörung einer ganzen Hemisphäre fortbesteht. Der Umstand, dass bei Blutverlusten, insbesondere bei aufrechter Haltung leicht Ohnmacht eintritt, macht es wahrscheinlich, das Ohnmacht durch Anämie der grossen Hemisphären bedingt ist, nur dass eine solche Anämie ihrerseits wieder durch die verschiedensten Umstände, Contraction der Vasomotoren, Herzschwäche, Blutmangel, Zurückhaltung grosser Blutmengen in anderen Körperregionen veranlasst sein kann. Bei dauernder Neigung zu Ohnmachtsanfällen wird wohl eine durch Reflexe veranlasste Tendenz zur Gehirnanämie als Grundlage zu statuiren sein.

Samuel.

Ohr, anatomisch, s. Gehörorgan, IX, pag. 28.

Ohr (Fremdkörper). Unter Fremdkörper des Ohres sind in strengem Sinne nur solche feste Körper zu verstehen, welche von aussen her

in das Ohr gerathen, sei es zufällig, sei es durch absichtliches Hineinbefördern.* Ihr Hauptsitz ist der äussere Gehörgang.

Zwei grosse Gruppen, leblose und lebende Körper, sind im allgemeinen zu unterscheiden.

I. Was die ersteren betrifft, so wäre es ein vergebliches und zweckloses Bemühen, alle Arten der in der Literatur aufgezeichneten Fremdkörper hier aufzuzählen. Verfasser beschränkt sich darauf, aus den vielen Hunderten in der Privatpraxis und in der Berliner Universitätspoliklinik für Ohrenkrankheiten gesammelten Fremdkörpern nur folgende anzuführen: Watte- und Papierkugeln, Kirschsteine, Erbsen, Bohnen, Linsen, Kaffebohnen, Steinchen, alle Sorten Perlen, Gewürzkörner, »Ohrenpillen«, verschiedene Arten von Getreidekörnern, Stanniolkugeln, Johannisbrotkerne; Stücke von Zwiebeln, Knoblauch, Speck, Ingwer, Kampfer, Bernstein, Glas, Schwamm, Schwefel, Schwefelhölzern, alle Sorten von Knöpfen, Stücke von gewöhnlichen Blei-, Blau- und Rothstiften, Haarnadeln, Ohrringe; die so häufig wiederkehrenden beinernen oder metallenen Bleistiftknöpfchen und die an manchen Stahlfederhältern angebrachten Knöpfe oder Perlen aus Stahl; als besondere Merkwürdigkeit endlich ein kleiner Spielwürfel.

Die bereits seit langer Zeit bekannte Thatsache, dass es besonders Kinder sind, welche sich im Spiel die verschiedensten Gegenstände in's Ohr stecken, ist von LUDWIG MAYER [1]) auch durch statistische Zusammenstellung von 70 Fällen nachgewiesen worden. Aber auch Erwachsene führen sich theils aus Gedankenlosigkeit, theils zu Heilzwecken, meist gegen Zahnschmerzen und Ohrenkrankheiten, alle möglichen Dinge in's Ohr ein. Obenan steht die allbeliebte Watte; Verfasser heilte einmal einen Patienten von mehrjähriger Schwerhörigkeit dadurch, dass er aus jedem Ohre desselben drei festgeballte, über einander steckende Wattekugeln aus dem Grunde des äusseren Gehörganges ausspritzte. v. TRÖLTSCH [2]) berichtet, dass er fünf Gummiplättchen des TOYNBEE'schen künstlichen Trommelfells auf einmal aus dem Ohre einer Dame entfernte. Sehr häufig sind es Gegenstände, welche zum Jucken im Ohre dienen, bei dieser Gelegenheit hineinschlüpfen und theilweise oder ganz darin stecken bleiben (z. B. Schwefelholzstücke, Haarnadeln, Bleistiftknöpfe).

Bei der Frage nach der Bedeutung derartiger, ohne Gewalt in den äusseren Gehörgang gelangten Körper ist vor allem zu berücksichtigen, dass es sich hier meist um Gegenstände handelt, die an sich nicht imstande sind, irgend eine wesentliche Verletzung im Ohre hervorzubringen. In der That lehren zahlreiche Fälle sowohl der älteren bei LINCKE [3]) einzusehenden als neueren Literatur, dass Körper der verschiedensten Gestalt viele Jahre lang im Gehörgang liegen können, ohne ihre Anwesenheit irgendwie zu verrathen. Den merkwürdigsten Fall berichtet MARCHAL [4]), welcher bei einem 50jährigen Officier eine im fünften Lebensjahre in das Ohr gerathene Rosenkranzkoralle entfernte. — Verfasser entleerte einmal bei einer Dame einen Ohrenschmalzpfropf, in dessen Innern ein schwarz gefärbter Kirschstein sich vorfand. Die Patientin gab an, dass sie vor über 40 Jahren sich als Kind einen Kirschstein in's Ohr gesteckt hatte, und dass sie allen »Extractionsversuchen« bisher absichtlich aus dem Wege gegangen sei. Erst die mit Bildung des Ohrenschmalzpfropfes eintretende Schwerhörigkeit veranlasste die Kranke, ärztlichen Rath aufzusuchen. Ein ähnlicher Fall kam neuerdings in der Berliner Universitäts-Ohrenklinik zur Beobachtung, wo ebenfalls ein vor vielen Jahren in's Ohr

* Als nicht hierher gehörig sind anzusehen die im Ohre selbst sich entwickelnden Bildungen, wie z. B. Cerumenpfröpfe, Epidermisanhäufungen (Perlgeschwülste), Pilzbildungen etc. Die in's Gehörorgan eindringenden Projectile sind unter den Verwundungen des Ohres abzuhandeln.

gesteckter Kirschstein sich in einem Ohrenschmalzpfropfe vorfand, ohne dass sich jemals beunruhigende Erscheinungen von Seiten des Fremdkörpers gezeigt hatten. — Ja selbst spitze Gegenstände können ohne erhebliche Verletzung im Ohre liegen, falls sie nicht durch unzweckmässige Manipulationen tiefer in's Ohr hineingestossen werden. So entleerte FARWICK[5]) durch einfaches Ausspritzen die abgebrochene Spitze einer Glasspritze, welche heftige Schmerzen im Ohr verursacht hatte. Bei weiterer Untersuchung fand sich das Trommelfell vollständig intact, der äussere Gehörgang leicht excoriirt.

Bei den oben genannten Körpern sah Verfasser nur nach vorausgegangenen rohen Extractionsversuchen Schmerzen, Entzündung und Fieber auftreten. Es sind aber in der Literatur Fälle verzeichnet, wo selbst durch die blosse Anwesenheit glatter Körper im Ohre schwere allgemeine Erscheinungen hervorgerufen wurden. So namentlich der vielfach citirte, von FABRICIUS V. HILDEN[6]) berichtete Fall eines Mädchens, wo eine 5 Jahre lang im linken Gehörgange steckende Glasperle heftigen linksseitigen Kopfschmerz, lähmungsartige Betäubung und heftige Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte, trockenen Husten, Menstrualstörungen, epileptische Zufälle und Abmagerung des linken Armes herbeigeführt hatte. Alle diese Erscheinungen verschwanden mit Entfernung der Perle.

Die Entfernung eines Fremdkörpers ist indicirt, wenn sie ohne Gewalt möglich ist. Bevor man aber an die Entfernung geht, untersuche man mittels Ohrtrichter und Beleuchtungsspiegel, ob überhaupt ein Fremdkörper sich im Ohre befindet. Eine derartige Erinnerung wäre überflüssig, wenn es nicht noch immer Aerzte gäbe, welche, auf die blosse Angabe des Kranken, es sitze etwas im Ohre, im Dunkeln mit Instrumenten auf Körper im Ohre fahnden, die gar nicht vorhanden sind.

Natürlich kommen derartige Fälle, wo durch gewissen- und zweckloses Operiren im Ohre die schwersten, selbst zum Tode führenden Verletzungen des Ohres herbeigeführt werden, nur sehr selten zur Veröffentlichung. So erzählt SZOKALSKI[7]) einen Fall, wo infolge von solchen rohen Manipulationen Meningitis, später Blutung aus dem »inneren Ohre« auftrat, die dem Leben ein Ende machte. Die Section wies Caries ossis petrosi und Usur der Carotis interna, dagegen keinen fremden Körper nach. — Verfasser beobachtete wiederholt in Fällen, wo es sich um die muthmassliche Anwesenheit jenes mehrfach erwähnten, berüchtigten Bleistiftknöpfchens handelte, ausgebreitete, durch chirurgische Instrumente herbeigeführte Zerstörungen des Trommelfelles; einmal mit Verletzung des Promontoriums, welche zur Caries der inneren Paukenhöhlenwand, zu vollständiger Taubheit, unheilbarem Ohrensausen und zu chronischen Hirnerscheinungen führte. Von einem Fremdkörper fand sich keine Spur!

Von allen Methoden der Entfernung ist das Ausspritzen mit ausgekochtem lauen Wasser jedenfalls die einfachste, sicherste und schonendste. Man bedarf hierzu einer grösseren Spritze, deren Spitze zur möglichst tiefen Einführung in den Gehörgang am besten mit einer feinen Gummiröhre versehen ist. Beim Ausspritzen muss die linke Hand durch Abziehung der Ohrmuschel den knorpeligen Gehörgang möglichst gerade strecken. Wo es sich um leblose Körper handelte, ist Verfasser in noch unberührten Fällen mit diesem einfachen Verfahren stets zum Ziele gelangt. Nach einer statistischen Zusammenstellung von ZAUFAL[7a]) würde unter 6, nach SCHWARTZE[7b]) unter 5 Fremdkörpern einmal die instrumentelle, respective operative Entfernung nöthig sein. Wie SCHWARTZE treffend bemerkt, würde dies Verhältniss weit günstiger für das einfache Ausspritzen auffallen, wenn es sich nur um unberührte Fälle handelte. Denn die meisten Fälle bekommt der Ohrenarzt erst dann zu sehen, nachdem der fremde

Körper durch vorausgegangene Extractionsversuche von Seiten des Kranken, der Angehörigen oder eines Arztes tief in den geschwollenen Gehörgang hineingestossen ist. Der Körper sitzt dann häufig in der Nische, welche das Trommelfell mit der vorderen, unteren Wand des Gehörganges bildet; das Trommelfell kann dabei unverletzt bleiben, ist jedoch meist durch die Exstractionsversuche bereits perforirt. VOLTOLINI[8]) empfiehlt in solchen Fällen den Kranken beim Ausspritzen auf den Rücken zu legen und den Kopf etwas überhängen zu lassen. Durch diese Lage kommt die obere, hintere Wand des Gehörganges nach unten zu liegen und soll auf diese Weise der fremde Körper »aus dem spitzen Winkel auf der schiefen Ebene, welche das Trommelfell mit der oberen, hinteren Wand bildet, aus seiner eingebetteten Lage herausfallen«.

Schon früher ist zum Herausziehen derartiger, im Gehörgang »eingekeilten« Körper die sogenannte agglutinative Methode angewandt worden. So findet sich bereits bei LINCKE[9]) angeführt, dass ein Bostoner Mechaniker Blake einen in Schellacklösung eingetauchten Baumwollpinsel an einen im Gehörgang festsitzenden Stein anklebte und letzteren auf diese Weise herauszog. In neuerer Zeit wird dieses Verfahren von LÖWENBERG[10]) unter Anwendung eines in Tischlerleim getauchten Charpiepinsels warm empfohlen. Die Methode erinnert an das Kunststück, eine Weinflasche mit Hilfe einer Stange Siegellack zu entkorken. — Wo bereits Eiterung eingetreten und der Fremdkörper stets von Flüssigkeit umgeben ist, dürfte dies jedenfalls gefahrlose Verfahren kaum gelingen. Verfasser entfernte einmal auf diese Weise in einem noch frischen Falle eine Erbse, wo die vorausgegangenen Manipulationen Schwellung, aber noch keine Secretion bewirkt hatten.

Hier ist auch eine eigenthümliche Methode zu erwähnen, welche einmal in der Berliner otiatrischen Universitätspoliklinik bei einem Kinde zur Anwendung kam. Es handelte sich um eine grosse, dicht am Trommelfell liegende, ovale Stahlperle, welche sich durch Spritzen nicht entfernen liess, wahrscheinlich weil das Wasser durch die ziemlich weite Oeffnung der Perle abfliessen konnte. Es gelang, in die Oeffnung ein feines Laminariastäbchen einzuführen; nach einer halben Stunde ruhigen Liegens wurde das aufgequollene Stäbchen mit der anhängenden Perle entfernt.

Die schlechteste Methode der Entfernung, weil die gefahrvollste, ist in frischen Fällen die Extraction mit Hilfe von chirurgischen Instrumenten, namentlich wenn dieselbe von Aerzten unternommen wird, die mit den topographischen Verhältnissen des äusseren Ohres nicht vertraut sind. Wollte Verfasser alle die verschiedenen zu diesem Zwecke angegebenen Marterwerkzeuge hier anführen, so würde er dies nur thun, um vor ihrer Anwendung zu warnen und den sehr zutreffenden Ausspruch v. TRÖLTSCH'S[11]) in Erinnerung zu bringen, dass der Uebel schlimmstes nicht die eingebrachten Gegenstände sind, sondern »die Fremdkörper aus Stahl und Eisen«, mit denen nachher im Ohre herumgesucht wird. Es soll damit nicht geleugnet werden, dass man bei gehöriger anatomischer Kenntniss und unter ordentlicher Beleuchtung des Gehörganges mit Hilfe eines einfachen stumpfen Häkchens einen Fremdkörper herausbefördern kann. Hierzu ist jedoch ein hinreichend freier Raum zwischen dem Fremdkörper und den Wandungen des Gehörganges erforderlich. Ist aber ein solcher Raum vorhanden, so dringt auch der Wasserstrahl einer Spritze leicht hinein und treibt den fremden Körper von hinten her sofort oder bei einiger Geduld allmälig heraus; im entgegengesetzten Falle wird der Körper durch solche Instrumente nur tiefer in's Ohr befördert resp. der Gehörgang verletzt.

Eine Ausnahme bilden die weichen resp. gequollenen Fremdkörper, namentlich die so häufig vorkommenden Erbsen und Bohnen, welche, wenn

nicht zu tief sitzend, mit einem Häkchen verhältnissmässig leicht zu entfernen sind. In den letzten 10 Jahren hat sich in solchen Fällen sowohl in der königl. Universitäts-Ohrenklinik als auch in meiner Privatpraxis ein Doppelhäkchen sehr gut bewährt. Der stählerne Schaft des Instrumentes läuft gabelförmig aus in zwei sich gegenüber stehende, schraubenartig gekrümmten Haken. Diese Vorrichtung hat den grossen Vortheil, dass man, ohne die Gehörgangswände zu berühren, den Fremdkörper von der Fläche aus fassen kann, indem man nach Aufsetzen des Instrumentes mit demselben eine Drehung von links nach rechts ausführt. Sehr häufig gelingt es hierbei, den Fremdkörper in toto zu entfernen; öfters zerfällt er jedoch in einzelne Stücke, welche dann in der Regel leicht durch die Spritze herausgefördert werden können. Ein weiterer Vortheil dieses Instrumentes besteht darin, dass dasselbe, falls es nicht zum Ziele führt, durch entgegengesetzte Drehung von rechts nach links von dem Fremdkörper schnell wieder entfernt werden kann.* Sitzt derselbe im Fundus des Gehörganges oder gar in der Paukenhöhle, so ist es rathsam, nach dem Vorgange von Zaufal einen Versuch zu machen, ihn durch dickes Glycerin zum Schrumpfen zu bringen und dann auszuspritzen.

Eine ganz besondere Aufmerksamkeit erheischen die so häufig vorkommenden Johannisbrotkörner, ganz besonders wenn dieselben durch Extractionsversuche eingekeilt sind, ihre Schale verletzt und bereits Schwellung im Gehörgange und Secretion eingetreten ist. Durch Aufquellung der Pulpa kann es hier zu einer starken Quellung des Fremdkörpers kommen, ohne dass ein Platzen der hornigen Schale stattfindet.

Mit kühlster Ueberlegung sind die so häufig wiederkehrenden Fälle zu beurtheilen, welche nach vielfachen Extractionsversuchen das Bild einer heftigen Otitis externa, respective media darbieten. Abgesehen von den lebensgefährlichen, mit Fieber und Hirnerscheinungen complicirten Fällen, in denen eventuell die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes vorzunehmen ist, gilt es hier vor allem, trotz der Bitten des Patienten und der Angehörigen sich jedes Eingreifens zu enthalten und unter zweckentsprechender Behandlung der Entzündung den Ablauf derselben ruhig abzuwarten; kann man doch so häufig gar nicht entscheiden, ob hinter den verschwollenen Theilen des Gehörganges überhaupt ein Fremdkörper sitzt! Werden diese Anordnungen befolgt, so lassen die heftigen Entzündungserscheinungen und die Anschwellung in der Regel bald nach, und wird der Fremdkörper meist nach einigen Wochen durch Ausspritzen leicht entfernt. Nach schwerer Verletzung des Gehörganges, respective der Trommelhöhle kommt es oft zu lange anhaltender profuser Eiterung, welche zur allmäligen Ausstossung der Fremdkörper führen kann. Nur in den Fällen, wo es zur Entwicklung reichlicher, den Gehörgang vollständig verschliessender polypöser Wucherungen kommt, ist ein chirurgischer Eingriff wegen Gefahr der Eiterretention vollkommen gerechtfertigt. So wurden vom Verfasser bei einem Kinde in der Chloroformnarkose ausgedehnte Wucherungen mit dem scharfen Löffel entfernt, worauf eine Erbse sichtbar wurde, welche durch Quellung in zwei Hälften zerplatzt war und mit der Spritze und Pincette ziemlich leicht zu entfernen war.

Als hierher gehörig möchte Verfasser noch einen interessanten, von ihm beobachteten Fall anführen, wo es ebenfalls wegen starker Anschwellung des Gehörganges zweifelhaft war, ob die in's Ohr gerathene Stahlperle eines Federhalters noch darin vorhanden war. Beim Ausspritzen entleerten sich mit Eiter eigenthümliche schwarze, schleimige Massen, deren chemische

---

* Ich fand dies Instrument in London, construirt von der Firma Krone Sesemann. Zu beziehen auch bei R. Détert, Berlin.

Untersuchung (Reaction auf Berliner Blau) Eisenoxydhydrat ergab. Die Anwesenheit der Stahlperle war somit sichergestellt. Die schon vorher geübten Einträufelungen und Einspritzungen von warmem Wasser wurden fortgesetzt und darauf noch mehrmals ähnliche Massen von gleichem chemischen Verhalten entleert, bis endlich nach etwa 14 Tagen die durch Oxydation erheblich verkleinerte Stahlperle beim Spritzen herauskam. Nach einer mündlichen Mittheilung des Herrn Professors Bayer würden sich in einem ähnlichen Falle zur schnelleren Oxydation Einträufelungen von kohlensaurem Wasser empfehlen.

Nach einem Citate Lincke's [12]) wurde bereits im 18. Jahrhundert von Brambilla empfohlen, im Gehörgang sitzende Samenkörner durch instrumentelle Zerstückelung zu entfernen, ein Verfahren, das neuerdings von Voltolini [13]) mit Hilfe der Galvanokaustik vielfach empfohlen und auch auf in der Trommelhöhle befindliche Fremdkörper ausgedehnt wurde. Schwerlich können bei diesem von Voltolini in der Tiefe des Ohres geübten »Zerbrennen« der Fremdkörper neue Verletzungen des Ohres vermieden werden, namentlich wenn Voltolini, wie er in einem Fall berichtet, diese Operation vollständig im Dunkeln, d. h. durch eine polypöse Wucherung hindurch vornimmt. Jedenfalls erfährt der Leser über den weiteren Verlauf aller dieser Fälle nichts Genaues.

Die in der Trommelhöhle vorkommenden Fremdkörper sind mit wenigen Ausnahmen solche, die durch die mehrfach erwähnten Extractionsversuche in dieselbe nach Verletzung des Trommelfelles hineingestossen werden. Dass auch in der Trommelhöhle fremde Körper lange Zeit ohne jede Störung zubringen können, falls sie ohne Gewalt hineingelangt sind, zeigt ein Fall Voltolini's [14]), welchem bei dem Versuche, eine künstliche Perforation bleibend zu erhalten, die dazu benutzte Politzer'sche Hartgummi-Oese in die Trommelhöhle schlüpfte. Da die sehr schmerzhaften Extractionsversuche erfolglos waren, liess er das Röhrchen ruhig liegen. Nach 5 Jahren kam Patient, welcher in der ganzen Zeit durchaus keine Schmerzen im Ohre gehabt hatte, wieder zur Beobachtung. Durch das zugeheilte Trommelfell liess sich die Röhre erkennen, welche jetzt nach Einschnitt in das Trommelfell mit einem Häkchen entfernt wurde. Verfasser beobachtete einen ähnlichen Fall, in welchem ein mehrere Jahre in der Paukenhöhle befindliches Steinchen, welches allen operativen Versuchen trotzte, keinerlei Beschwerden hervorgerufen hatte.

Bei entzündlicher Schwellung gilt auch hier die Regel, den Fremdkörper ruhig liegen zu lassen und die Entzündung zu bekämpfen. Ist keine Anschwellung des Gehörganges mehr vorhanden, werden Einspritzungen vertragen, so können dieselben bei hinreichend grosser Trommelfellperforation, welche nöthigenfalls zu erweitern ist, auch hier den Fremdkörper herausbefördern. Auch Einspritzungen durch die Tuba sind mit Erfolg angewendet worden. Deleau [15]) trieb auf diese Weise einen kleinen Stein aus der Trommelhöhle und zum Gehörgang hinaus, Verfasser ein verjauchtes Laminariastiftchen, welches von einem Arzte zur Beseitigung einer durch eine grosse Exostose bedingten Verengerung des Gehörganges tief hineingeschoben, in die Trommelhöhle gerathen war und daselbst eiterige Entzündung und schwere Allgemeinerscheinungen hervorgerufen hatte.

Schon Paul von Aegina [16]) empfahl zur leichteren Entfernung tief im Ohr sitzender Fremdkörper einen Einschnitt hinter der Ohrmuschel zu machen. v. Tröltsch [17]) findet zu demselben Zweck einen Einschnitt oberhalb der Ohrmuschel, namentlich bei Kindern, aus anatomischen Gründen geeigneter. Früher war ich der Ansicht, dass man sich von dieser Operation im allgemeinen nur da einen Erfolg versprechen könnte, wenn es damit glückte, hinter den Fremdkörper zu gelangen, und bezweifelte ich die Nothwendigkeit

dieses a. a. O. auch von SCHWARTZE empfohlenen Eingriffes, wenn es auch in einem von ISRAEL [18]) berichteten Falle v. LANGENBECK bereits vor 22 Jahren gelang, vermittelst eines bis auf den Knochen geführten Schnittes hinter der Ohrmuschel einen Knopf aus der Paukenhöhle zu extrahiren, und mit ihm eine Reihe von nervösen Erscheinungen zu beseitigen. In den letzten Jahren bin ich indess durch zwei in meiner Klinik auf diese Weise mit günstigem Erfolg operirte Fälle zu der Ueberzeugung gekommen, dass durch dieses Verfahren der Zugang zu den Fremdkörpern erleichtert und somit für geeignete Fälle empfohlen werden kann. In beiden klinischen Fällen wurde der betreffende Fremdkörper aus der Paukenhöhle entfernt; in dem einen Falle handelte es sich um einen Schuhknopf, in dem anderen um einen Johannisbrotkern. Die genaueren Angaben hierüber siehe bei E. BASTANIER in dessen Inaugural-Dissertation. [18a])

Dass dieses Operationsverfahren keineswegs überall zum Ziele führen kann, zeigt u. a. der unten beschriebene Fall von WEINLECHNER und ein neuerer, sorgfältig beobachteter Fall von BEZOLD [18b]), in welchem es sich wiederum um einen Johannisbrotkern handelte, der bei den Extractionsversuchen eines Arztes durch das Trommelfell in die Paukenhöhle gestossen und mit seiner Spitze in das Ost. tymp. der Tuba eingedrungen war. Er sass dort so fest, dass er selbst an der Leiche durch kräftiges Vorschieben einer Sonde durch die Tuba nicht gelockert werden konnte. Die Fussplatte des Steigbügels war so stark in den Vorhof hineingedrängt, dass das Ligamentum annulare zerriss. Die Folge war eiterige Entzündung des Labyrinthes, Fortleitung derselben durch den Por. acust. int. und zum Tode führende Meningitis. Erwähnenswerth ist, dass sich auch die von BEZOLD gemachte Eröffnung des Antrums nutzlos zeigte, da die Absicht, den Fremdkörper durch einen Wasserstrahl in den Gehörgang zu spülen, durch das Festsitzen in der Tuba vereitelt wurde.

Soll im gegebenen Falle die Ablösung der Ohrmuschel, respective des knorpeligen Gehörganges vorgenommen werden, so muss die Anwesenheit eines Fremdkörpors zuvor sichergestellt sein. Es giebt aber Aerzte, welche auch ohne diese Anforderung einen solchen Eingriff unternehmen, wie sich Verfasser in einem Falle überzeugte, wo die genaueste Untersuchung der freiliegenden Trommelhöhle keinen fremden Körper erkennen liess und wo die von einem Chirurgen trotzdem ausgeführte Operation ein entsprechend negatives Resultat ergeben hatte.

Wo bei völlig negativem Befunde nach vorausgegangenen rohen Extractionsversuchen andauernde Schmerzen im Warzenfortsatze zurückbleiben und die Anwesenheit eines fremden Körpers vermuthen lassen, würde Verfasser die Eröffnung des Warzenfortsatzes unternehmen, welche bereits von GRUBER [19]) vorgeschlagen wurde, um einem in der Trommelhöhle steckenden Fremdkörper von hintenher beizukommen. Auch diese Operation kann nicht überall auf Erfolg rechnen, wie der obige Fall BEZOLD's zeigt. Letzterer schlägt vor, eventuell die hintere Wand des Gehörganges wegzumeisseln. Auch dies dürfte in vielen Fällen nicht genügen und schliesslich nichts übrig bleiben, als durch die Radicaloperation sämmtliche Räume des Mittelohres freizulegen.

Die Folgen der durch das Hineinstossen der Fremdkörper verursachten Verletzungen der Trommelhöhle richten sich nach dem Grade und dem Orte der Verletzung. Immerhin ist es erstaunlich, welche Insulten ein Gehörorgan erträgt, ohne dass es, wenigstens vorläufig, zu einem tragischen Ausgang kommt; Beispiel der oben vom Verfasser angeführte Fall. Nur ein kleiner Theil der durch Meningitis, Hirnabscess etc. zum Tode führender Fälle wird durch Publication bekannt und relativ selten sind genaue nach solchen Todesfällen vorgenommene anatomische Untersuchungen des Gehörorganes.

In dem einen der von WEINLECHNER [20]) beschriebenen Fälle erfolgte nach halbseitiger Gesichtslähmung der Tod durch Meningitis. Der betreffende Stein steckte so fest in den Zellen des Warzenfortsatzes, dass man ihn selbst am Cadaver nur mit Mühe entfernen konnte. In einem anderen, von E. FRÄNKEL [21]) mitgetheilten Falle lautet der genaue Sectionsbefund: Defect des Trommelfells; in die Paukenhöhle eingekeilter, an die Labyrinthwand angestemmter Kieselstein; Fissur am Hammerkopf, Zerstörung der die Gehörknöchelchen verbindenden Gelenke, Absprengung eines Stückes der Labyrinthwand; eitrige Entzündung der Paukenhöhle, eitrige Convexmeningitis. Weitere Todesfälle vergl. bei BEZOLD a. a. O.

In der Literatur sind nur wenige Fälle von leblosen Fremdkörpern der Tuba Eustachii aufgezeichnet, respective von solchen, welche durch dieselbe in die Trommelhöhle gelangten. Ein berühmter, älterer, von FLEISCHMANN [22]) erzählter Fall betraf einen Taglöhner, welcher mehrere Jahre über ein beständiges Geräusch im Ohr und über eine eigenthümliche Empfindung im Rachen geklagt hatte. Bei der Section ragte eine Gerstengranne aus der Rachenmündung der Tuba hervor und erstreckte sich bis in den knöchernen Abschnitt derselben.

WENDT [23]) theilt mit, dass ihm einige Male Laminariasonden in der Tuba abbrachen. Die steckengebliebenen Enden der Sonden entleerten sich durch Würgebewegungen und beim Schneuzen, ohne nennenswerthe Unbequemlichkeit bereitet zu haben. Neuerdings berichtet SCHALLE [24]) von einem Falle, wo bei Anwendung der Nasendouche mittelst Hartgummispritze ein losgelöstes Stückchen der letzteren durch die Tuba in die Trommelhöhle gelangt war, daselbst eiterige Entzündung erregt hatte und nach vorgenommener Paracentese des Trommelfells entfernt wurde.

In derselben Weise verlief der merkwürdige, von URBANTSCHITSCH [25]) mitgetheilte Fall, wo es sich um einen Hafer-Rispenast handelte, der beim Verspeisen eines Haferährchens im Schlunde stecken geblieben und darauf in die Tubenmündung gerathen war.

II. Die Reihe der in den äusseren Gehörgang eindringenden Thiere ist nach Angabe der Autoren eine sehr beträchtliche. Es mag hier genügen, auf die am häufigsten vorkommenden Thiere hinzuweisen. Ganz besonders sind es Fliegen, welche mit besonderer Vorliebe eiternde, seltener gesunde Ohren aufsuchen (Verfasser entfernte einmal vier todte Fliegen aus dem eiternden Ohre eines Kindes), dann die Larven und Maden der verschiedenen Fliegenarten; seltener sind es Schwaben, Wanzen, kleine Käfer (Johanniswürmchen), Flöhe. Die Vermuthung HENSEN's, dass das Cerumen gegen das Eindringen von Thieren schützt, wird praktisch von mir insofern bestätigt, als sich in keinem der von mir beobachteten Fälle Cerumen vorfand. Ausserdem erinnere ich an eine hierher gehörende, bereits vor 34 Jahren von mir gemachte Beobachtung, welche hiermit vollständig übereinstimmt: Ich hatte einmal eine Anzahl Ohrpräparate in getrocknetem Zustande aufbewahrt. Nach mehrmonatlicher Abwesenheit fand ich die Trommelfelle in sämmtlichen Präparaten von der Mottenraupe vollständig aufgefressen; nur ein einziges Gehörorgan, dessen äusserer Gehörgang von frischem, hellbraunem Ohrenschmalz angefüllt war, zeigte ein vollkommen intactes Trommelfell. [25a])

Je nach der Lebhaftigkeit ihrer Bewegungen und der Zahl dieser Eindringlinge können dieselben unangehme Empfindungen, Schmerzen, Entzündung, ja Convulsionen hervorrufen und die Kranken in grosse Unruhe versetzen. Bei LINCKE [26]) ist sogar der Fall einer Frau citirt, die infolge der Zufälle, welche eine Grille im Ohre erregt hatte, gestorben sein soll. Im allgemeinen fand Verfasser die Reactionserscheinungen durchaus nicht so bedeutend, als sie von anderen Beobachtern angegeben werden. Doch ist

nicht zu leugnen, dass bei der grossen Empfindlichkeit des äusseren Gehörganges, namentlich bei reizbaren Individuen, auch bedenkliche Erscheinungen eintreten können.

Wie bei den leblosen Körpern leisten auch hier Einspritzungen mit lauwarmem Wasser im allgemeinen die besten Dienste. Nur gegen die oft sehr zahlreich im Grunde des Gehörganges sitzenden und sich fest saugenden Maden erweisen sie sich häufig erfolglos. In solchen Fällen muss man zur Pincette greifen und die Maden herausreissen.

Wer die hiezu nöthige Technik nicht besitzt, kann ein von Delpeuch[27]) angewandtes Mittel versuchen, welches derselbe nach vergeblichen Einspritzungen bei einem Kinde anwandte, das sich einen kleinen Käfer in's Ohr gesteckt hatte und infolge dessen in Convulsionen gefallen war: Einige Tropfen Chloroform auf Watte in's Ohr gebracht tödteten den Käfer, der dann durch Ausspritzen entfernt wurde. Verfasser hat durch dasselbe Mittel einmal eine enorm grosse, äusserst hartnäckige Made zur schleunigen Auswanderung aus dem Ohre gezwungen. Rojic[28]) empfiehlt zu demselben Zwecke den aus Pfirsichblättern frisch ausgepressten Saft.

Schon seit ältester Zeit ist bekannt, dass bei Perforation des Trommelfells die in den Gehörgang eingewanderten Thiere auch in die Trommelhöhle eindringen können. Neuerdings erzählt Burger[29]), dass es ihm gelang, eine in die Trommelhöhle gelangte Made mittelst kräftiger Luftdouche durch eine schon früher bestehende Perforation in den Gehörgang zu treiben und dann mit der Pincette zu entfernen.

Schliesslich sei noch ein sehr fabelhaft klingender, von Andry[30]) erzählter Fall erwähnt, wo ein Ascaris lumbricoides aus dem Darmcanal durch den Schlund in die Eustach'sche Trompete so eingekrochen war, dass sich die eine Extremität im Schlunde, die andere in der Trommelhöhle befunden haben soll.

Literatur: [1]) Ludwig Mayer, Ueber fremde Körper im Ohre. Monatschr. f. Ohrenhk. 1870, Nr. 1—5. — [2]) v. Troeltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 6. Aufl., 1877, pag. 436 — [3]) Lincke, Handbuch der Ohrenheilkunde. 1845, II, pag. 509. — [4]) Marchal, Revue méd. franç. et étrangère. Januar 1844 (nach Rau, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1856, pag. 306). — [5]) Farwick, Zur Casuistik von Fremdkörpern im äusseren Gehörgange. Arch. f. Ohrenhk. II, pag. 300. — [6]) Lincke, a. a. O., pag. 571. — [7]) Chwat, Ueber fremde Körper im äusseren Gehörorgane. Medycyna. 1874, Nr. 46. (Vergl. Jahresbericht von Virchow und Hirsch. 1875, II, pag. 638.) — [7a]) Zaufal, Bericht über die an der Prager Klinik für Ohrenkranke beobachteten Fremdkörper des äusseren Gehörganges und der Paukenhöhle. Prager med. Wochenschrift. 1881, Nr. 35—40. — [7b]) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. 1885, Cap. VII. — [8]) Voltolini, Ein Beitrag zur Operation fremder Körper im äusseren Gehörgange. Arch. f. Ohrenhk. I, pag. 153. — [9]) Lincke, a. a. O., pag. 585. — [10]) Löwenberg, Ueber fremde Körper im Ohre und eine sichere und gefahrlose Methode dieselben zu entfernen. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 9. — [11]) v. Tröltsch, Die Krankheiten des Gehörorganes im Kindesalter. Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. 1880, II. Abth., V, pag. 114. — [12]) Lincke, a. a. O., pag. 584. — [13]) Voltolini, Das Zerbrennen fremder Körper im äusseren Gehörgange. Monatschr. f. Ohrenhk. 1869, Nr. 7; 1874, Nr. 8; Ueber fremde Körper in der Paukenhöhle und deren Entfernung. Ebenda. 1876, Nr. 5 und 6. — [14]) Voltolini, Eine Röhre (Oese) von Hartgummi 5 Jahre in der Paukenhöhle. Ebenda. 1878, Nr. 8. — [15]) Deleau, Gaz. méd. de Paris. 1835, Nr. 19 (vergl. Lincke, a. a. O., pag 573). — [16]) Lincke, a. a. O., pag. 586. — [17]) v. Tröltsch, a. a. O., pag. 121. — [18]) Israel, Ueber nervöse Erscheinungen, veranlasst durch einen Fremdkörper in der Paukenhöhle. Berliner med. Wochenschrift. 1876, Nr. 15. — [18a]) E. Bastanier, Ueber traumatische Perforationen des Trommelfells mit Berücksichtigung der Fremdkörper des Ohres. Berlin 1897. — [18b]) F. Bezold, Fremdkörper im Ohr. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 26 und 27. — [19]) J. Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1870, pag. 429. — [20]) Weinlechner, Wiener Spitalzeitung. 1862, pag. 254 (vergl. L. Mayer, a. a. O., Nr. 5). — [21]) E. Fränkel, Beiträge zur Pathologie und Anatomie des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenhk. VIII, pag. 244. — [22]) Lincke, a. a. O., pag. 575. — [23]) Wendt, Abbrechen der Laminarsonden in der Tuba. Arch. f. Ohrenhk. IV, pag. 149. — [24]) Schalle, Ein Fremdkörper im Mittelohr bei unverletztem Trommelfell und einige Bemerkungen zur Nasen-Rachendouche. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 31 — [25]) Urbantschitsch, Wanderung eines von der Mundhöhle in den Pharynx gelangten Haferrispenastes durch die Ohrtrompete, die Paukenhöhle und durch das Trommelfell in den

äusseren Gehörgang. Ebenda. 1878, Nr. 49. — [25a]) A. Lucae, Besprechung von Hensen's Physiologie des Gehörs (L. Hermann's Handbuch der Physiologie. III. Physiologie der Sinnesorgane. 2. Theil, Leipzig 1880) im Arch. f. Ohrenhk. XVI, pag. 87. — [26]) Lincke, a. a. O., pag. 590. — [27]) Delpeuch, Extraction de corps étrangers dans l'oreille. L'union méd. 1875, Nr. 69. — [28]) Rojic, Medicament zur Austreibung von lebenden Würmern, Maden u. dergl. aus dem Grunde des Meatus auditorius externus. Wiener med. Presse. 1878, Nr. 47. — [29]) Burger, Ueber die Entfernung einer 1 Zoll langen, nahezu Federkiel dicken, lebenden Made aus der Trommelhöhle eines Kindes. Wiener med. Presse. 1878, Nr. 20. — [30]) Lincke, a. a. O., pag. 588.

A. Lucae.

Oh-ren, eine nach England importirte, japanische Drogue; das Rhizom von Coptis anemonoefolia Sieb. et. Zucc., ca. 1—1½ Zoll lang, 2 Linien dick, hie und da verästelt, borstig, mit kurzen, dünnen, drahtartigen Wurzelfasern, aussen dunkelbraun, innen goldgelb, von bitterem Geschmacke; wahrscheinlich Berberin enthaltend. Ebenso das ähnliche, unter dem Namen »Hwanglien« in China gebräuchliche Rhizom von Coptis Teeta Wall, das jedoch dicker, weniger gekrümmt und öfter mit dem glatten Stengelstück verbunden zu sein scheint.

Ohreneiterung, s. Otorrhoe.

Ohrensausen, s. Gehörempfindungen, IX, pag. 11.

Ohrgeräusche, ibid.

Ohrlabyrinth. (Krankheiten.) Die tief im Felsenbeine versteckte Lage des Ohrlabyrinthes, die Schwierigkeit der feineren pathologisch anatomischen Untersuchung machen es erklärlich, dass unsere Kenntniss von den Labyrintherkrankungen noch eine sehr beschränkte ist. Die Hauptgrundlage einer wissenschaftlichen Pathologie, genaue Krankenuntersuchung mit nachfolgender Section, fehlt hier noch fast vollständig, da sich die Gelegenheit verhältnissmässig selten bietet, beiden Aufgaben in einem und demselben Falle gerecht zu werden. Daher die Erscheinung, dass die sogenannte klinische Beobachtung sich noch vorwiegend der Speculation hingiebt und an Stelle objectiver, durch pathologisch-anatomische Untersuchung gewonnener Anschauungen sich subjective Krankheitsbilder ausmalt, und zwar auf Grund von physiologischen Lehrsätzen, die durchaus noch nicht völlig sichergestellt sind.

Was endlich die Diagnostik betrifft, so bedarf es neben dem sonstigen, sowohl allgemeinen als otiatrischen Krankenexamen vor allem einer sorgfältigen akustischen Untersuchung, um in diesem dunklen Gebiete Licht zu schaffen, und mangelt es hier namentlich leider immer noch an einer einheitlichen, allgemein anerkannten Untersuchungsmethode.

Aus der Anatomie sei daran erinnert, dass das Labyrinth nach aussen an die Trommelhöhle, nach innen an die Schädelhöhle angrenzt. Hieraus erklärt sich, dass die so häufigen Erkrankungen dieser benachbarten Theile nicht selten auf das Labyrinth übergreifen, während primäre Krankheiten desselben bisher pathologisch-anatomisch sehr selten beobachtet wurden. Diese eigenthümliche Lage des Labyrinthes mit seinen intimen anatomischen und physiologischen Beziehungen zur Peripherie (Labyrinthfenster, schallleitender Apparat) und zum Centrum (Aquäducte — Cerebrospinalflüssigkeit, Gehörnerv — Gehirn) bringt es andererseits mit sich, dass die differentielle Diagnostik auf grosse Schwierigkeiten stösst. Wir werden daher, um unser therapeutisches Handeln vor groben Fehlgriffen zu bewahren, uns in vielen Fällen schon damit begnügen müssen, die Diagnose auf eine jenseits des Mittelohrs gelegene »Nerventaubheit« zu stellen.

Pathologisch-anatomische Uebersicht. Obwohl das Labyrinth in neuerer Zeit fleissiger durchforscht wird, so ist die pathologische Anatomie bis jetzt noch wenig ausgebildet. Trotzdem ist das Wenige, was sie bietet, weit fruchtbringender als die massenhaft vorliegende, [illegible]hafte

klinische Casuistik. Wir geben daher zunächst eine Uebersicht der anatomisch constatirten Veränderungen und folgen hierbei durchweg der verdienstvollen Zusammenstellung SCHWARTZE's [1]) unter Hinzufügung einiger in neuester Zeit hinzugekommenen fremden und eigenen Beobachtungen. Die mit Anführungszeichen eingeschlossenen Sätze sind dem SCHWARTZE'schen Werke wörtlich entnommen.

Die Missbildungen des Labyrinthes kommen sowohl isolirt, als gleichzeitig mit angeborenen Defecten des äusseren und mittleren Ohres vor. Das ganze Labyrinth oder seine einzelnen Theile (Schnecke, Bogengänge) können fehlen oder mehr oder weniger unvollständig entwickelt sein. In einem Falle fand SCHWARTZE neben normaler Entwicklung des äusseren und mittleren Ohres doppelseitiges Fehlen des knöchernen und häutigen Labyrinthes. »Der Stamm des Acusticus endete nach seiner Theilung mit einer neuromartigen Anschwellung innerhalb des Knochens, welche zum Theil adhärirte an der Fussplatte des normal beweglichen Steigbügels. Die Möglichkeit einer auf das Labyrinth beschränkten Missbildung erklärt sich leicht aus der Entwicklungsgeschichte. Während das Labyrinth aus der Labyrinthblase in der Gegend des Hinterhirns entsteht, entwickeln sich das mittlere Ohr und der äussere Gehörgang aus der ersten Kiemenspalte, die Gehörknöchelchen aus dem ersten und zweiten Kiemenbogen. Der das Gehirn und die Labyrinthblase verbindende Hörnerv entwickelt sich selbständig.«

Anämie des Labyrinthes kommt bei allgemeiner Anämie wahrscheinlich nicht selten vor. Als selbständige Erkrankung ist sie die Folge von Verengerung (Endarteritis chronica) und Embolie der A. auditiva interna, respective A. basilaris (von FRIEDREICH nach plötzlicher Taubheit beobachtet) und von Aneurysmen der A. basilaris und carotis.

Hyperämie im Labyrinthe kommt vor: »1. Bei einigen fieberhaften Allgemeinerkrankungen (Typhus, Puerperalfieber, acuter Tuberkulose und Vergiftung mit Kohlenoxydgas). 2. Neben acuten und chronischen Entzündungen der Paukenhöhle. 3. Neben intracraniellen Hyperämien und Blutstauungen (Meningitis). 4. Als Stauungshyperämie bei Störungen der Circulation (Herzfehler, Lungenemphysem), durch Druck auf die Halsnerven bei Geschwülsten, besonders Struma und Lymphdrüsentumoren, durch Druck auf die Hirnsinus, welche das venöse Blut des Labyrinthes abführen (Tumoren), durch Thrombose und Phlebitis des Sinus petros. superior. 5. Als Folge vasomotorischer Innervationsstörungen bei Hysterischen.« SCHWARTZE knüpft an diese Zusammenstellung die Bemerkung, dass er, im Widerspruche mit den Angaben HINTON's, selbst bei den bedeutendsten acuten Paukenhöhlenentzündungen eine gleichzeitige Hyperämie im Labyrinthe nur ausnahmsweise angetroffen habe. Hierfür sprechen auch die eigenen anatomischen Erfahrungen des Verfassers, und bedarf es weiterer Bestätigung, ob die von POLITZER an Durchschnitten des Promontoriums vorgefundene directe Gefässverbindung zwischen Paukenhöhle und Labyrinth das öftere Vorkommen einer secundären Hyperämie im Labyrinthe wahrscheinlich macht.

In einer Typhusleiche fand Verfasser einmal gleichzeitig im Labyrinthe und in der Paukenhöhle sehr ausgesprochene Hyperämie, welche auch an der Aussenfläche des Trommelfells durch starke Röthe des Hammergriffs und der oberen Wand des äusseren knöchernen Gehörganges ihren Ausdruck fand.

Blutungen. Die wichtigsten und wohl die häufigsten sind die nach Fracturen und Fissuren der Schädelbasis und des Felsenbeines auftretenden Labyrinthblutungen. Nach einer Beobachtung von POLITZER können dieselben eiterig zerfallen und zu Meningitis basilaris führen.

In einem vom Verfasser secirten Falle ging eine solche Fissur des Labyrinthes bis zur Paukenhöhle, welche ebenfalls, und zwar so stark mit

Blut erfüllt war, dass das Trommelfell wie eine bläulichrothe Blutblase nach aussen hervorgewölbt war. Die Annahme, dass auch blosse Commotionen und Contusionen des Schädels Labyrinthblutungen hervorbringen können, ist von Moos in einem Falle von Schussfractur des Warzenfortsatzes und des äusseren Gehörganges anatomisch bestätigt worden. Hierfür scheint auch eine Beobachtung Toynbee's[18]) zu sprechen, welcher bei einem 33 Jahre vor dem Tode auf den Kopf gestürzten Seemann in beiden Schnecken dunkle, von einem alten Bluterguss herrührende Flecken fand. Aus einem vom Verfasser[18]) beobachteten Falle, in welchem nach heftiger Schalleinwirkung (Gewehrschuss) ein Bluterguss in die Trommelhöhle stattfand, darf wohl geschlossen werden, dass es sich in den Fällen, wo es aus gleicher Ursache bei von Anfang negativem Befunde zu einer bleibenden Taubheit kommt, um Blutungen in's Labyrinth handelt. Kleinere Blutungen (Ekchymosen) finden sich nicht selten bei Entzündungen des Labyrinthes; nach Schwartze kommen Blutungen ferner vor bei Typhus, acuter Tuberkulose, Variola, Atherom der Arterien, Herz- und Nierenaffectionen, Scharlach und Masern; nach Toynbee auch bei Mumps und Arthritis.

Die auch im normalen Zustande im Labyrinth des Erwachsenen anzutreffenden Pigmentansammlungen sind nur da als pathologisch anzusehen, wo sie entweder massenhaft auftreten[2]), oder wo ihre Entstehung aus Blut keinen Zweifel übrig lässt. Beispiele für letztere sind ein Fall von Moos[3]), der bei hämorrhagischer Pachymeningitis neben anderer feinerer Texturveränderung des häutigen Labyrinthes daselbst mikroskopische Blutungen und Umwandlungen des Blutes in Pigment fand, und ein Fall des Verfassers[4]), wo neben einer am Clivus Blumenbachii gelegenen submeningealen Blutung ebenfalls derartige Blutumwandlungen in Pigment in den häutigen Canälen deutlich nachweisbar waren.

Entzündungen. Am bekanntesten sind bis jetzt die secundären, und zwar am häufigsten nachgewiesen die eiterigen, durch Fortleitung einer Otitis med. purulenta entstandenen Entzündungen des Labyrinthes, welche zu Eitererguss und mehr oder weniger vollständiger Zerstörung seiner häutigen Theile führen. Die Vermittlerrolle übernehmen meist die geöffneten Labyrinthfenster, seltener wohl ein cariöser Defect in der Labyrinthwand der Paukenhöhle. In einem solchen vom Verfasser beobachteten und secirten Falle fand sich bei vollständig erhaltenem und stark verdicktem Trommelfell in der Labyrinthwand ein cariöser, von Granulationen gefüllter Krater von fast 2 Cm. Durchmesser, welcher die ganze Pars petrosa perforirt hatte und mit einem Abscess des Kleinhirns in Verbindung stand.

Die Labyrintheiterung pflanzt sich keineswegs immer (durch den Acusticus) zum Gehirn fort, wie zahlreiche Fälle von Caries und Nekrose des Labyrinthes zeigen. Ausserordentlich interessant sind die in neuerer Zeit häufig mitgetheilten Fälle, wo während des Lebens, meist an jugendlichen Individuen, die theilweise (Schnecke), seltener vollständige Ausstossung des nekrotischen Labyrinthes durch den äusseren Gehörgang erfolgte. »Die relative Häufigkeit circumscripter Labyrinthnekrose erklärt sich aus der gesonderten Entwicklung, gesonderten Ernährung und sehr frühzeitiger Verknöcherung des Labyrinthes. Die Ursache liegt in den meisten Fällen in Caries der spongiösen Substanz der Pyramide, welche die compacte Labyrinthkapsel umgiebt oder in Periostitis purulenta im Labyrinthe, die wir als Folge von Paukenhöhleneiterung kennen; in den seltenen acut verlaufenen Fällen, wo keine langwierige Otorrhoe vorhergegangen ist, vielleicht in Embolie der A. auditiva interna.«

Seltener anatomisch bis jetzt nachgewiesen sind diejenigen secundären eiterigen Labyrinthentzündungen, welche im Verlaufe einer Meningitis durch centrifugale Fortleitung im Acusticus entstehen. Sie sind wahrscheinlich

weit häufiger, als man nach den zuerst von HELLER (2 Fälle) und Verfasser (1 Fall) bei Meningitis cerebrospinalis gemachten Beobachtungen schliessen darf. Hervorzuheben ist jedoch, dass in diesen 3 Fällen beide Labyrinthe ergriffen waren, während in einem Falle von G. MERKEL (nach v. TRÖLTSCH, Lehrbuch, 1881) nur das eine Labyrinth theilweise sich krank zeigte. Neuerdings sind noch drei interessante, sorgfältig untersuchte Fälle von HABERMANN[19]) und STEINBRÜGGE[27]) beobachtet worden. In allen drei fand sich enorme Zerstörung im Labyrinth, und hatte der Uebergang der eiterigen Meningitis theils durch den Porus acust. internus, theils durch den Aquaeduct. cochleae auf das Labyrinth stattgefunden.

Nach Moos kommt es bei Caries des Felsenbeines, Typhus, Variola und Scharlach neben gleichzeitiger Entzündung der Paukenhöhle zu einer kleinzelligen Infiltration (durch lymphoide Körper) des häutigen Labyrinthes. Derselbe Autor[13]) berichtet neuerdings über einen Fall von Taubheit nach Lues, wo sich als einzige Veränderung wiederum »kleinzellige Infiltration« des ganzen häutigen Labyrinths zeigte, neben Verdickung des Vorhofperiostes und Unbeweglichkeit des Steigbügels, während POLITZER[21]) in einem ähnlichen Falle mannigfache pathologische Veränderungen der Ganglienzellen im ROSENTHAL'schen Canal constatirte. Sehr wichtig ist ferner der pathologische Befund, welchen derselbe Autor[23]) zum erstenmale bei Taubheit infolge von Leukämie feststellen konnte. Es fanden sich beiderseits im Labyrinthe massenhafte Anhäufungen von weissen Blutkörperchen, in der einen Schnecke ausserdem eine zum Theil verknöcherte Bindegewebswucherung nebst Atrophie des Gehörnerven und der Ganglienzellen. In einem zweiten von GRADENIGO[28]) beobachteten Falle fand sich bei intactem Labyrinthe beiderseits hämorrhagische Trommelhöhlenentzündung; in einem dritten von STEINBRÜGGE[30]) ein dem POLITZER'schen Falle ähnlicher Labyrinthbefund, während in einem vierten vom Verfasser secirten Falle von totaler Taubheit bei Leukämie in den Gehörorganen auch im Labyrinth nichts wesentlich Abnormes trotz genauester Untersuchung, nachzuweisen war, so dass hier eine cerebrale Ursache der Taubheit angenommen werden musste.

Eine primäre, ohne Trauma oder Allgemeinerkrankung entstandene Entzündung des Labyrinthes ist anatomisch noch nicht völlig sichergestellt. Der einzige bis jetzt bekannte, dafür sprechende pathologisch-anatomische Befund findet sich in dem MENIÈRE'schen Falle, welcher die anatomische Begründung der berühmt gewordenen MENIÈRE'schen Krankheit bildet. Es zeichnet sich dieser Fall, in welchem die Todesursache aus Mangel einer Section der Brust- und Bauchhöhle durchaus räthselhaft blieb, vor allen ähnlichen Fällen dadurch aus, dass sich das Gehirn angeblich völlig normal verhielt, während die halbzirkelförmigen Canäle mit schwacher Betheiligung des Vorhofes nach wörtlicher Angabe MENIÈRE'S[5]) »une matière rouge plastique, sorte d'exsudation sanguine«, »une lymphe plastique rougeâtre« enthielten (vergl. MENIÈRE'sche Krankheit).

In dem neuerdings hinzugekommenen SCHWARTZE'schen Falle, welchen dieser Autor als primäre acute, eiterige Entzündung des Labyrinthes anspricht, fand sich dasselbe allerdings vollständig eiterig entzündet, daneben aber ausgebreitete eiterige Meningitis der Basis und Convexität. Der negative Befund am Acusticus und Facialis schliesst die Annahme nicht aus, dass die Labyrinthentzündung infolge der Meningitis entstand. Hiefür spricht auch, dass längere Zeit vor dem Auftreten der Ohrsymptome Kopfschmerz der betreffenden Seite vorhanden war. Wichtig ist, dass auch in diesem Falle sich objectiv eine Hyperämie des Trommelfells der ergriffenen Seite zeigte, hervorzuheben ist, dass Patient an constitutioneller Syphilis gelitten hatte. Auch in dem neuesten von POLITZER[29]) secirten Falle von erworbener Taubstummheit, wo beide Labyrinthe die Residuen eiteriger Entzündung

zeigten, ist eine Meningitis als veranlassendes Moment nicht ganz auszuschliessen.

Verfasser hat unlängst zwei Fälle von doppelseitiger hämorrhagischer Entzündung des kindlichen Labyrinthes [29a]) anatomisch untersucht, welche, namentlich für das kindliche Alter, auf einen bisher wenig beachteten Weg hinweisen, auf welchem sich sowohl von der Schädel- als Paukenhöhle eine Entzündung zum Labyrinth fortsetzen kann. Es ist dies nämlich ein beim Kinde stark entwickelter gefässhaltiger Fortsatz der Dura, welcher unter dem oberen Bogengang durch eine Oeffnung (von v. Tröltsch [6]) beim Kinde Fossa subarcuata, beim Erwachsenen Hiatus subarcuatus genannt) in das Felsenbein eindringt; nähere anatomische Angaben hierüber sind neuerdings von Wagenhäuser [20]) beigebracht worden. In dem einen Falle des Verfassers handelte es sich um eine gleichzeitige, tuberkulöse Meningitis mit völliger Intactheit der Nerven im Porus acust. internus, in dem anderen um eine gleichzeitige acute Paukenhöhlenentzündung, welche nach gewöhnlicher Anschauung sich zunächst mit der Labyrintherkrankung in keine Verbindung bringen liess. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung des knöchernen Labyrinthes und der angrenzenden Spongiosa erschien der Knochen stark hyperämisch und von Blutextravasaten durchsetzt, welche Veränderungen sich einerseits längs den stark injicirten Gefässen bis zu dem hämorrhagisch entzündeten Labyrinth verfolgen liessen, andererseits mit dem angegebenen, hier stark rothen Gefässstrang der Dura in Verbindung standen. Die Fortleitung der Paukenhöhlenentzündung auf letztere hatte in dem zweiten Falle vermittels des bekannten Fortsatzes der Dura stattgefunden, welcher durch die Fissura petrosquamosa eintritt.

Häufiger beschrieben sind die Ausgänge der chronischen Entzündung. Schwellung, Verdickung, Atrophie des häutigen Labyrinthes, fettige Entartung des Corti'schen Organs (Deiters [7]), Moos), Bindegewebswucherung an den Vorhofssäckchen (Schwartze), Wucherungen des Bindegewebes zwischen knöchernem und häutigen Labyrinth, Erfüllung mit breiiger weissgelblicher, Detritus ähnlicher Masse oder mit röthlicher weisser Gewebsmasse, Verkalkungen, Verknöcherungen und Hyperostose, Anhäufungen von Pigment und Cholestearin, Veränderungen des Labyrinthwassers (hämorrhagisch, gallertartig, getrübt, vermindert, vermehrt). Auch die abnorme Vermehrung oder Verminderung der Otolithen hat man auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen versucht.

Von Neubildungen im Labyrinthe ist ausser den Bindegewebsneubildungen nach Entzündung und den öfters beschriebenen Exostosen des Vorhofes (Platner, Toynbee) bis jetzt wenig bekannt. So fand Voltolini in der Cupula der Schnecke einen »fibromusculösen Tumor«, Schwartze ein »granulationsartiges Sarkom (?)« im Vorhofe, bei circumscripter, unterhalb desselben sich vorfindender Caries der sonst gesunden Pars petrosa. Burckhardt-Merian [12]) beschreibt einen Fall von Fibrosarkom des inneren Ohres, ausgehend von der Dura mater. Die Geschwulst war durch den erweiterten Aquaeductus cochleae in das Vestibulum eingedrungen, hatte die Schnecke zum Theil nekrotisch isolirt und auch die Bogengänge in ihr Bereich gezogen. Die Perlgeschwulst des Mittelohrs (Cholesteatom) kann durch Caries auf das Labyrinth übergehen. Dasselbe gilt vom Carcinom: Politzer [22]) fand in einem solchen Falle bei noch vorhandener Intactheit des Vorhofes und der Bogengänge in der Schnecke eine Gruppe von »Krebszellen«. Von primären Bildungen am bekanntesten sind die in den häutigen Bogengängen sehr häufig vorkommenden warzenartigen, respective halbkugelförmigen Auswüchse, welche, an der inneren Wand entspringend, nicht selten weit in das Lumen des Canals hineinreichen und zu einer Loslösung des Plattenepithels Veranlassung geben können. Da dieselben beim Neugeborenen noch nicht

beobachtet, beim Erwachsenen aber nur sehr unregelmässig vorkommen und nicht selten Corpuscula amylacea enthalten, so hält Verfasser nach seinen langjährigen Beobachtungen die pathologische Natur dieser Gebilde aufrecht, trotz der entgegenstehenden Ansicht von RÜDINGER und UTZ, welche ihr Vorkommen als ein normales bezeichnen. HENLE [8]) spricht sich darüber folgendermassen aus: »Vergleicht man die Abbildungen von LUCAE und RÜDINGER, so lässt sich kaum verkennen, dass den beiden Beobachtern Objecte verschiedenartiger Natur vorgelegen haben müssen. Die vereinzelten unregelmässigen Hervorragungen in LUCAE's Figur machen den Eindruck krankhafter Wucherung; die fast regelmässig wellenförmigen Contouren der inneren Oberfläche in RÜDINGER's Querschnitten nehmen sich wie Durchschnitte von Falten aus, um so mehr, da sie an dem Theil des Ganges fehlen, der mit dem Periost des knöchernen Canals verwachsen und dadurch verhindert ist, sich zusammenzufalten oder zu runzeln.«

Eine Tuberkulose des menschlichen Labyrinthes ist bis jetzt noch nicht bekannt, auch vom Verfasser in dem obigen Falle von Meningitis tuberculosa nicht vorgefunden. Doch kommt dieselbe nach SCHÜTZ, durch Fortleitung von der Paukenhöhle aus, häufig beim Schweine vor.

Krankheiten des Hörnerven. »Congenitaler Defect des Hörnerven von seiner Eintrittsstelle in das Felsenbein an ist nur bei gleichzeitigem Defect des Labyrinthes constatirt.« Um grobe Irrthümer zu vermeiden, sei daran erinnert, dass der Acusticus bei Entfernung des Gehirns aus der Schädelhöhle häufig im Porus acust. internus abreisst. »Erworbener Defect der Zweige der Hörnerven kommt infolge von Entzündungen und Neubildungen vor.«

»Hyperämien des Neurilems zeigen sich als Leichenerscheinung, aber auch bei Neuritis. Alte und frische Apoplexien in und um den Hörnervenstamm sind nach Trauma und neben fettiger Entartung des CORTI'schen Organs (MOOS) beobachtet.«

»Atrophie ist nur als secundärer Process im Hörnervenstamm und seinen Zweigen bekannt durch Erkrankung der Gehirntheile, von denen er kommt (Kleinhirn, Rautengrube, Medulla oblongata), bei Hydrocephalus internus, bei Apoplexie und Hirnerweichung, oder durch Atrophie der Theile, zu welchen er führt (Nervenendapparat), die sich öfters infolge von Aufhebung der Function des peripherischen Schallzuleitungsapparates zu entwickeln scheint, durch Druck von Geschwülsten an der Schädelbasis, Hirntumoren, durch Blutextravasate im Porus acust. internus, Periostose desselben, nach Neuritis.« Ein Fall von seniler Hörnervenatrophie, welcher besonders den Schneckenast betraf, ist vom Verfasser [9]), ein Fall von Nervenatrophie in der ersten Schneckenwindung von MOOS und H. STEINBRÜGGE [10]) beschrieben worden.

Die von den Neurologen bei Tabes häufig angenommene Atrophie des Acusticus ist anatomisch bis jetzt nicht bewiesen. In drei vom Verfasser beschriebenen Sectionsbefunden des Ohres bei grauer, mit Taubheit verbundener Degeneration des Rückenmarks zeigte sich der Acusticus völlig intact. Durch Hineinwachsen von Geschwülsten in den Porus acust. internus kann Druckatrophie des Nervenstammes, nach BÖTTCHER auch Atrophie des nervösen Endapparates mit Schwund der inneren und äusseren Hörzellen bei Integrität des acustischen Endapparates der Schnecke zustande kommen. Es kommt hierbei zu einer beträchtlichen Erweiterung des inneren Gehörgangs oder zu ausgedehnten Zerstörungen des Felsenbeines.

»Neuritis am Acusticus ist überhaupt nur constatirt bei Fissur des Felsenbeines, bei Caries und bei Cerebrospinalmeningitis. Der Nervenstamm ist geröthet und geschwollen, von Eiter umhüllt und eiterig infiltrirt, in höheren Graden erweicht und zerfallen.«

Bei Pachymeningitis fand Moos[11]) neben Hyperämie und Hämorrhagie in der Knochensubstanz beider Felsenbeine hämorrhagische Infiltration des Neurilems beider und der Nervensubstanz des einen Gehörnerven.

Das massenhafte Auftreten der auch im normalen Acusticus regelmässig vorkommenden Corpora amylacea wird unrichtiger Weise von einigen Autoren ohne weiteres »amyloide Degeneration des Acusticus« genannt. Eine pathologische, im übrigen noch ganz unbekannte Bedeutung ist demselben nur dann beizumessen, wenn es gleichzeitig mit fettiger Degeneration und Atrophie der Acusticusfasern auftritt.

»Fibröse Entartung kann zur Verhärtung des Nerven führen, so dass er an Härte den Facialis übertrifft.«

Von den Neubildungen im Acusticus und in seinen Aesten sind zu nennen: Fibrome (Lévêque-Lasource, Gruber), von Gruber besonders bei Caries des Schläfenbeins gefunden. Hierher gehören nach Schwartze wahrscheinlich auch die von Fleischmann beschriebenen »gangliösen Anschwellungen am R. cochleae«; Sarkome (Förster, Voltolini, Moos) kommen nach Förster gerade am Acusticus ziemlich häufig vor; Neurome, respective Gliome (Virchow, Klebs); Gummata, welche von der Hirn- und Schädelbasis auf den Acusticusstamm übergehen (Virchow).

Am Periost des Porus acust. internus und im Neurilem fand Böttcher wiederholt Concremente von kohlensaurem Kalk, (Moos[11]) in einem Falle solche von phosphorsaurem Kalk im Stamme beider Gehörnnerven [bei Lebzeiten heftiges Sausen]). Durch Geschwülste am Felsenbein, die von der Dura ausgehen, können Druckatrophie und Zerstörung des Nervenstammes entstehen. So beschreibt Schwartze bei einem zweijährigen Kinde einen taubeneigrossen Tuberkelknoten der Dura am Eingang des inneren Gehörganges (Compressionslähmung des Acusticus und Facialis), Virchow an derselben Stelle ein etwa maulbeergrosses Psammom der Dura, welches sich eine kleine Strecke in den inneren Gehörgang fortsetzte (ebenfalls Compressionslähmung beider Nerven), Rayer einen Fall von Taubheit durch einen taubeneigrossen, wahrscheinlich syphilitischen Tumor am Felsenbein.

Von den sonstigen intracraniellen, zur Erkrankung des Acusticus führenden Processen sind nach Schwartze's Zusammenstellung hier noch kurz zu nennen: Basilarmeningitis (Druck des Exsudats auf den ödematös erweichten Nervenstamm, narbige Contractur der Arachnoidea), Aneurysma der Art. basilaris (Toynbee), Hydrocephalus internus, Hirntumoren.

Diagnostik. Weit grösseren Werth als die noch sehr wenig ergiebige Symptomatologie hat in vielen Fällen die Krankengeschichte. Bei Aufnahme derselben ist besonders darauf zu achten, ob gewisse locale oder allgemeine Erkrankungen, welche erfahrungsgemäss zu Labyrintherkrankungen führen, dem Ohrenleiden vorausgingen, respective noch vorhanden sind. Hierher gehören namentlich: Eiterige Mittelohrentzündung, Meningitis, und zwar besonders die epidemische Cerebrospinalmeningitis, von den acuten Exanthemen Scharlach und Masern; Diphtheritis, Syphilis, Mumps, Typhus. Im Falle einer angeblich idiopathischen Ohrerkrankung kann die Diagnose durch folgenden Symptomencomplex wesentlich erleichtert werden: Plötzlich einbrechende hochgradige Schwerhörigkeit, respective Taubheit ohne Ohrenschmerzen, Schwindel, Kopfdruck, sehr starke, aus den verschiedensten Schallarten zusammengesetzte subjective Gehörsempfindungen. Alle diese Momente haben jedoch nur bei sonstiger genauester Untersuchung des Ohres Bedeutung, abgesehen davon, dass sie ganz fehlen können und wir dann lediglich auf die physikalische Diagnostik angewiesen sind.

Bei letzterem muss zunächst die Hörweite für die Sprache festgestellt werden, wobei man mit der Flüstersprache beginnt und, wo diese nicht ausreicht, zur lauten Sprache übergeht. Die durch diese allgemeine Hör-

prüfung gewonnenen Werthe haben keine besondere diagnostische Bedeutung, mit Ausnahme der **absoluten** Sprachtaubheit, welche mit Entschiedenheit auf Erkrankung des Labyrinthes, respective der Gehörnerven hinweist. Es ist jedoch dabei zu bemerken, dass nur eine derartige **doppelseitige** Taubheit mit Sicherheit festzustellen ist, während dies mit der **einseitigen** Taubheit nicht der Fall ist, da das andere, normale Ohr, selbst bei dem sorgfältigsten Verschlusse, namentlich für die laute Sprache nicht ausgeschlossen werden kann und die Kranken daher nicht imstande sind, die Perception auf dem einen oder anderen Ohr zu localisiren. Um letzteres zu erleichtern, ist es nöthig, andere akustische Hilfsmittel hinzuzuziehen, welche jedoch auch nur bei erwachsenen und intelligenten Kranken zum Ziele führen. Verfasser empfiehlt zu diesem Zwecke folgendes, von ihm vielfach erprobte Verfahren: der gut abgerundete, kleinfingerstarke Griff einer grossen tiefen Stimmgabel (z. B. c) wird, nachdem dieselbe angeschlagen, in die äussere Ohröffnung der kranken Seite fest eingesetzt. Ist jede Spur von Erregbarkeit im percipirenden Nervenendapparate völlig erloschen, so dient das kranke Gehörorgan, wie die übrigen festen Schädeltheile, jetzt nur noch als Schallleiter, und wird der Ton dann nur von dem anderen Ohre wahrgenommen.

Es folgt die objective Untersuchung mit Trichter und Reflexspiegel, mit Katheter und Otoskop. Findet sich hierbei der äussere Gehörgang völlig frei, das Trommelfell normal, zeigen sich Tuba und Trommelhöhle für den Luftstrom normal durchgängig, und nimmt man bei der Auscultation durchaus kein abnormes Blasegeräusch wahr, so kann man nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in ganz **acuten** Fällen eine Erkrankung des Labyrinthes, respective der Gehörnerven per exclusionem annehmen. In **chronischen** Fällen bleibt es dagegen durchaus zweifelhaft, ob wirklich ein Labyrinthleiden oder, trotz völlig normalem Trommelfellbefunde, eine unserer Untersuchung unzugängliche Erkrankung der Trommelhöhle vorliegt, z. B. eine Verwachsung des Steigbügels infolge einer längst abgelaufenen Entzündung.

Wir müssen uns, wollen wir uns nicht groben Täuschungen hingeben, immer von neuem vergegenwärtigen, dass wir durch oben genannte objective Untersuchung des äusseren und mittleren Ohres, besonders über den Zustand der uns unzugänglichen Theile des schallleitenden Apparates (Amboss, Steigbügel. Membran des runden Fensters) ebensowenig erfahren als über den des Labyrinthes selbst. So kommt es denn, dass sogar acute Störungen an diesem Apparate vorkommen können, welche sich objectiv nicht erkennen lassen. Auch muss die Angabe des Kranken, es handle sich um eine plötzlich aufgetretene Taubheit, nur mit grosser Vorsicht aufgenommen werden, da sich bei genauerer Examination sehr häufig eine bereits lange bestehende Schwerhörigkeit herausstellt, die in letzter Zeit nur zugenommen hat.

Was endlich den differential-diagnostischen Werth der sowohl bei acuter als chronischer Krankheit vorkommenden Trommelfellveränderungen (Trübungen, Einziehungen etc.) betrifft, so lehrt die Erfahrung — bei einseitigen Affectionen, namentlich die Untersuchung des normalen Ohres —, dass mit diesen anatomischen Veränderungen des Trommelfelles eine wesentliche Hörstörung für die Sprache nicht nothwendig verbunden zu sein braucht. Kommt es doch gar nicht selten vor, dass wir sogar auf der völlig normalen Seite derartige Veränderungen des Trommelfelles weit stärker entwickelt vorfinden als auf dem schwerhörenden Ohre!

Es bedarf daher in allen Fällen von erhaltener Continuität des Trommelfelles noch anderer differential-diagnostischer Hilfsmittel.

Die zu diesem Zwecke vielfach in Anwendung gezogene Prüfung der Schallleitung durch die Kopfknochen zeichnet sich allerdings durch Einfach-

heit aus, giebt jedoch wegen des complicirten, dieser Art der Schallleitung eigenthümlichen, physiologischen Vorganges nur sehr unsichere Anhaltspunkte. Die Schwingungen der mit den Schädelknochen in directe Berührung gebrachten festen Körper (Uhr, Stimmgabel) schreiten nämlich nicht nur durch die Substanz des Knochens zum Labyrinthe fort, sondern es betheiligen sich hierbei auch Trommelfell und Gehörknöchelchen, sowie die resonanzfähigen Hohlräume des äusseren und mittleren Ohres. Schon diese theoretischen Betrachtungen zeigen das Irrthümliche der alten, so bequemen Tradition, dass die für das Ticken einer Taschenuhr verringerte oder geschwundene »Kopfknochenleitung« auf ein nervöses Ohrenleiden schliessen lasse; es lässt sich aber auch praktisch nachweisen, dass auch bei Erkrankung der genannten peripherischen Ohrtheile solche Störungen der »Kopfknochenleitung« vorkommen. Für die Stimmgabel kommt, abgesehen von den hier nicht seltenen Verwechslungen der Gehörsempfindung mit einer Gefühlsempfindung, noch hinzu, dass bei Anwendung der meist üblichen tiefen Gabeln der ganze Schädel in Schwingungen gesetzt und hierdurch einerseits die Untersuchung jedes Ohres für sich erschwert, andererseits der Acusticusstamm selbst in Schwingungen gesetzt wird, welche selbst bei völliger Zerstörung des Labyrinths eine Schallempfindung erzeugen könnten.

Im allgemeinen giebt dagegen die Prüfung der Schallleitung durch die Luft auf verschiedene hohe Töne mittels starker vor das Ohr gehaltener Stimmgabeln weit zuverlässigere und diagnostisch verwerthbarere Resultate. Man braucht zur eingehenderen Untersuchung eine grössere Menge von Gabeln, z. B. das tiefe contra G oder A, C—c^4 in Octavspannungen; endlich noch einen der höheren, scharfen Resonanztöne des Ohres: f^4, fis^4 oder g^4. In vielen Fällen wird man mit zwei weit auseinanderliegenden Tönen, z. B. c und c^4, ausreichen. Einen vollen Werth hat auch diese Untersuchung nur da, wo der Kranke den betreffenden Ton, wenn auch nicht in der richtigen Octave, nachsingen kann. Sehr oft sind die Kranken nur imstande, ganz im allgemeinen hohe von tiefen Tönen zu unterscheiden. Zuweilen lässt sich überhaupt nur eine Schallempfindung feststellen. Bei höheren Graden von Taubheit fügt man den an sich schwächeren Stimmgabeln die entsprechenden v. Helmholtz'schen Resonatoren hinzu. Zur Untersuchung auf eine Reihe starker, tiefer Töne eignet sich hier sehr gut das Tam-Tam; für die höchsten Töne lassen sich die kleinen äusserst scharfen Signalpfeifen gut benutzen. Geschieht letzteres zur Untersuchung von Taubstummen und reagiren dieselben hierbei durch schreckhaftes Zusammenfahren, so ist keineswegs ohneweiters hieraus zu schliessen, dass die betreffenden Töne gehört werden. Denn es liegen Beobachtungen vor, welche es höchst wahrscheinlich machen, dass diese höchsten Töne eine schmerzhafte Reaction im Ohre hervorrufen können, obwohl ihre Perception verloren gegangen ist.

Ergiebt sich hierbei, dass eine partielle Tontaubheit vorhanden ist, d. h. nur bestimmte Töne, besonders die tieferen, gut vernommen werden, dass mitten in der Scala Tonlücken vorhanden sind, dass endlich die dem normalen Ohr sehr empfindlichen höchsten Töne bei völlig freiem äusseren Gehörgange schlecht oder gar nicht percipirt werden, so kann mit ziemlicher Sicherheit eine Labyrinthaffection angenommen werden. Dasselbe gilt von den seltenen Fällen von Doppelt- und Falschhören auf einem Ohre, welche bei grösserer Verbreitung des musikalischen Gehörs wahrscheinlich häufiger zur Beobachtung kommen würden.

Aber auch diese Methode reicht in vielen Fällen, namentlich bei Schwerhörigkeit geringeren Grades, nicht aus und bedarf es daher noch weiterer Hilfsmittel, welche in neuerer Zeit der »Kopfknochenleitung« abgewonnen wurden. Es sind hier besonders auf Grundlage des Weber'schen und Rinne-

schen Versuches zwei diagnostische Methoden ausgebildet worden, über deren Werth trotz einer Menge von Publicationen über diesen Gegenstand bisher noch keine Einigung erzielt ist.

Bei der einen Methode, welche nur bei einseitiger Schwerhörigkeit verhältnissmässig sichere Angaben der Kranken erzielt, wird aus der bekannten Erscheinung, dass namentlich tiefere Töne vom Scheitel aus auf dem zugestopften (E. H. Weber) oder zweifellos peripherisch erkrankten Ohr stärker gehört werden, geschlossen, dass auch in Fällen ohne objectiv nachweisbare Veränderungen, wo die Stimmgabel bei offenem Ohr am Scheitel auf der kranken Seite stärker vernommen wird, ein peripherisches Leiden vorläge, woran sich dann der weitere Schluss knüpft, dass im umgekehrten Falle ein Labyrinthleiden vorhanden sei. Diese Methode hat von vornherein etwas Missliches, da es Fälle giebt, wo jene Verstärkung des Stimmgabeltones (z. B. c) vom Schädel aus auf einem Ohr beobachtet wird, ohne dass auf diesem Ohre eine Hörstörung für die Sprache und für denselben Ton (bei Zuleitung durch die Luft) zu bestehen braucht, eine Beobachtung, die sich fast regelmässig nach Ablauf einer einseitigen acuten Mittelohrentzündung mit Vernarbung der Trommelfellperforation und Restitution des Gehörs machen lässt. Es ist ferner hervorzuheben, dass es den Kranken gerade in den uns hier interessirenden, sehr häufig doppelseitig vorkommenden Fällen oft sehr schwer fällt anzugeben, auf welchem Ohre sie den Ton der auf den Scheitel gesetzten Gabel hören. Endlich wird der diagnostische Werth des »Weber'schen Versuches« sehr in Frage gestellt durch die bereits vor Jahren vom Verfasser [14]) zuerst beobachteten Fälle, wo jene Tonverstärkung vom Scheitel aus auf dem allein erkrankten Ohre stattfindet und dabei dieselbe tiefe Gabel durch die Luft von dem für die Sprache schwerhörenden, respective tauben Ohre ebensogut wie von dem gesunden gehört wird. Ganz besonders schwerwiegend ist die letztere Beobachtung in Fällen, wo ausserdem die Aetiologie (Kopfverletzung) und der vollständige Verlust der höchsten Töne mit Sicherheit auf eine Labyrintherkrankung hinweisen.

In drastischer Art wird die Unzuverlässigkeit dieser Methode durch den Fall der Frau Weise demonstrirt, welche bei normalem rechten Ohre infolge einer linksseitigen mit totaler Taubheit verbundenen Mittelohreiterung und den Bulbus der V. jugularis zerstörenden Caries des Felsenbeines an schwerer Pyämie auf meiner Klinik starb. [14a]) Mehrere Tage hindurch konnten wir uns auf das bestimmteste davon überzeugen, dass die Kranke, welche bis zu ihrem Ende bei vollem Bewusstsein blieb, den Ton c der kleinen Gabel nicht nur von allen Punkten des Schädels allein auf dem kranken Ohre zu hören angab, sondern dabei auch den Ton richtig nachsang und dies sogar noch 6 Stunden vor ihrem Tode. Bei der Section fand sich keine Spur vom Trommelfell und von den Gehörknöchelchen; an der Innenwand der Trommelhöhle zwei cariöse Oeffnungen mit Granulationen gefüllt. An der oberen und hinteren Wand der Pyramide ein grosser cariöser Krater, durch welchen hinterer und oberer Bogengang vollständig zerstört sind; vom horizontalen nur noch ein Rest vorhanden. Durch den Krater war auch der Vorhof eröffnet; alle Höhlen gefüllt mit Eiter und Granulationen, von den normalen Vorhofsgebilden keine Spur. Die knöcherne Hülle der Schnecke war noch erhalten, der Inhalt aber auch hier nur Eiter und Granulationsgewebe mit einem nekrotischen Rest der knöchernen Lamina spiralis. Trotz sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung war von den Endapparaten des Acusticus nichts zu finden, und betone ich hierbei, dass Herr Geh.-Rath Waldeyer die Güte hatte, die sämmtlichen mit dem Mikrotom gewonnenen Präparate eingehend zu controliren. Nur allein, und zwar vollständig erhalten war der Stamm des Acusticus.

Nach langjähriger Erfahrung des Verfassers leistet dagegen die praktische Verwerthung des RINNE'schen Versuches[15]), in Verbindung mit der Hörprüfung auf tiefe und hohe Töne, in diagnostischer Beziehung bei weitem das Beste. Dieser Versuch zeigt auf sehr einfache Weise, dass das normale Ohr den Ton einer Stimmgabel längere Zeit durch die Luft als von den Schädelknochen wahrnimmt: Setzt man nämlich die angeschlagene Gabel auf den Kopf und wartet, bis der Ton derselben nicht mehr wahrgenommen wird, so wird der Ton sofort wieder, und zwar bis zum Ausklingen, gehört, sobald man die Zinken der nicht von neuem angeschlagenen Gabel der Ohröffnung nähert. In der That ist der positive Ausfall dieses Versuches die Conditio sine qua non eines normalen Gehörs. Am deutlichsten ist die Erscheinung bei tiefen Tönen; für diagnostische Zwecke empfiehlt sich daher eine A- oder c-Gabel; zu möglichst isolirter Untersuchung jedes Ohres eine kleinere, an den Zinken mit Gewicht versehene Gabel und als Applicationsstelle der Warzenfortsatz. Erhält man nun bei Untersuchung Schwerhöriger mit Hilfe dieses Versuches ein Resultat, welches mit dem für das normale Ohr übereinstimmt, so zeigt dies an, dass der schallzuleitende Apparat im wesentlichen functionsfähig und der Sitz der Schwerhörigkeit vorwiegend im Labyrinthe, respective Gehörnerven liegt. Je geringer die Hörweite für die Flüstersprache ist, und je länger die Gabel vor dem Ohre vernommen wird, desto sicherer ist, wie die Section eines vom Verfasser[9]) beobachteten Falles zeigt, eine gleichzeitige Affection im schallzuleitenden Apparate auszuschliessen. Dieser letztere Punkt ist wohl zu beachten, weil auch bei peripherischen, mit geringerer Hörstörung verbundenen Affectionen ein positiver Ausfall vorkommen kann, während andererseits, wie bereits aus den obigen Auseinandersetzungen erhellt, auch bei grösserer Hörstörung ein kurzer, respective kürzerer positiver Ausfall des RINNE-schen Versuches eine peripherische Erkrankung nicht ausschliesst. Wird jedoch umgekehrt — was bei Schwerhörigen häufiger der Fall — der Ton länger vom Warzenfortsatze wahrgenommen als vor dem Ohre, fällt also der RINNE'sche Versuch negativ aus, so spricht dies mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine vorwiegende Störung im schallzuleitenden Apparate. Es bleibt jedoch hierbei ungewiss, ob nicht gleichzeitig eine Affection des Labyrinthes vorhanden ist. Um diese letztere Frage genauer zu beantworten, findet schliesslich noch eine Hörprüfung auf die oben genannten höchsten musikalischen Töne der viergestrichenen Octave statt, welche im Gegensatz zu den tiefen erfahrungsgemäss bei Hindernissen in der Schallleitung noch relativ gut, dagegen bei Störungen im percipirenden Nervenapparate schwach wahrgenommen werden. Der Werth dieser Untersuchungsmethode ist ferner sowohl für die Diagnose einer Erkrankung des schallleitenden als auch des Nervenapparates vom Verfasser durch Section zweier bei Lebzeiten untersuchter Gehörorgane auch anatomisch zuerst nachgewiesen worden. Es liegen ausserdem die Sectionen dreier von BEZOLD, POLITZER und HABERMANN untersuchter Fälle vor, in denen sich bei negativem Ausfall jenes Versuches Ankylosirung des Steigbügels ergab. Eine fernere Beweiskraft möchte Verfasser den von ihm wesentlich auf Grund dieser differentiellen Diagnostik vorgenommenen zahlreichen Excisionen des Trommelfells nebst Hammer zuerkennen, insofern in keinem dieser auf Grund vorliegender Untersuchungsmethode angenommenen Affectionen des schallleitenden Apparates eine wesentliche, bleibende Hörstörung nach der Operation zurückblieb. Wenn diese Methode trotzdem noch keine allgemeine Anerkennung gefunden hat, weil die von den verschiedensten Beobachtern unternommenen Untersuchungen widersprechende Resultate ergeben haben, so liegt dies in einer ganzen Reihe von hier nicht zu erörternden Ursachen. Es sei hier nur hervorgehoben, dass der Modus der Untersuchung bei den meisten Untersuchern

kein gleicher ist, und dass nicht einmal in Bezug auf die Wahl des vorzugsweise beim RINNE'schen Versuche benutzten Tones Einheit herrscht.[31]) Von grösster Wichtigkeit ist ferner, dass selbst Gabeln von gleicher Tonhöhe und gleichen Dimensionen eine verschiedene Schwingungsdauer haben können, von welcher das Resultat beim RINNE'schen Versuche wesentlich abhängen muss. Abgesehen von der gemeinsamen Wahl eines bestimmten Tones bedürfen wir demnach einer Gabel, welche durch eine exact arbeitende Schlagvorrichtung stets gleichmässig in Schwingungen versetzt wird, so dass wir imstande sind, die Hörzeit sowohl für die Luft- als Knochenleitung genauer zu bestimmen. Erst dann werden beim RINNE'schen Versuche sichere und übereinstimmende Resultate zu erreichen sein. Auch wird dann die von SCHWABACH[39]) zuerst als wichtig betonte Verlängerung, respective Verkürzung der Hörzeit per Knochenleitung für die differentielle Diagnose einer peripherischen, respective Labyrintherkrankung ihren vollen Werth erhalten. (Vergl. den Nachtrag in den Zusätzen für die 3. Auflage.)

Pathologie und Therapie. Beobachtung am Lebenden und pathologisch-anatomischer Befund decken sich bis jetzt so wenig, dass hier eine systematische, klinische Zusammenstellung der einzelnen Labyrinthaffectionen unmöglich ist. Wir verweisen vielmehr auf die obige pathologisch anatomische Uebersicht, aus der zunächst diejenigen Affectionen hervorgehoben werden sollen, welche unserer Kenntniss intra vitam noch am meisten zugänglich sind. Hieran wird sich eine andere Reihe von Krankheiten anschliessen, die wegen ihrer besonderen klinischen Bedeutung eine Besprechung verdienen.

Obenan stehen jene Fälle von Nekrose des Labyrinthes, wo im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung die Ausstossung einzelner Abschnitte des nekrotischen Labyrinthes, besonders der Schnecke, seltener des ganzen Labyrinthes durch den äusseren Gehörgang erfolgt. Die Diagnose lässt an chirurgischer Sicherheit nichts zu wünschen übrig. Genaue anatomische Kenntniss und Maceration der an den Sequestern anhaftenden Weichtheile schützt vor Verwechslung mit anderen Sequestern. Absolute Taubheit ist meist die Folge (vergl. BEZOLD's[32]) Zusammenstellung von 5 eigenen und 41 fremden Fällen). Tröstlich ist, dass eine derartige nekrotische Ausstossung in der Regel die endliche Heilung der Eiterung ankündigt. Ausnahmsweise kann es freilich trotzdem zum Exitus kommen. (Vergl. den bezüglichen Nachtrag.)

Verletzungen. Am bekanntesten und häufigsten sind die infolge von Schädelfracturen vorkommenden Verletzungen des Labyrinthes. Meist sind es Fracturen oder Fissuren des Hinterhauptbeines, welche sich bis in's Felsenbein erstrecken und durch Bluterguss in's innere Ohr und durch Zerreissung des häutigen Labyrinthes absolute Taubheit herbeiführen. Die dabei häufig beobachtete Blutung aus dem Ohre ist an sich von keiner besonderen Bedeutung, da dieselbe auch bei peripherischen Ohrverletzungen vorkommt, wohl aber ein seröser Ausfluss (Liquor cerebrospinalis), der jedoch eine gleichzeitige Verletzung des Trommelfelles oder des äusseren Gehörganges voraussetzt. Da die Kranken meist unter acuten Hirnerscheinungen zugrunde gehen, wird dem Ohre selbst in der Regel nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Dass in zweifelhaften chronischen Fällen die genaue Untersuchung des Ohres die Diagnose sichern könnte, lehrt der oben vom Verf. mitgetheilte Fall, wo eine in die Paukenhöhle erfolgte Blutung durch das Trommelfell deutlich wahrzunehmen war. Die Fissur der Schädelbasis war hier bei Lebzeiten völlig latent geblieben und die Diagnose wegen unbestimmter, chronischer Hirnerscheinungen (Schwindel?) von GRIESINGER auf Cysticerken des Gehirnes gestellt worden. Der Ohrbefund in Verbindung mit der absoluten Taubheit würde die Diagnose sicherlich in eine andere Bahn gelenkt haben. Den von POLITZER beobachteten, wegen der

»MENIÈRE'schen Erscheinungen« interessanten Fall vergl. unter »MENIÈRE·scher Krankheit«. Fälle, in denen kein letaler Ausgang erfolgt, sind nicht so selten; die nachträgliche Ohruntersuchung ergiebt hier häufig ein negatives Resultat und weisen dann nur die Anamnese und die zurückgebliebene Taubheit auf die Zerstörung des Labyrinthes hin.

Directe, von aussen stattfindende Verletzungen des Labyrinthes, meist durch spitze Gegenstände (z. B. Stricknadeln), sind nur selten beobachtet worden. Findet dabei nicht gleichzeitig eine umfangreiche Zerreissung des Trommelfelles statt, so dass man die Stelle, an welcher die Labyrinthwand der Paukenhöhle durchstossen ist, direct wahrnehmen kann, so kann die Diagnose sehr schwierig sein. So war in einem von SCHWARTZE [16]) mitgetheilten Falle durch das Eindringen einer Stricknadel nur eine kleine Oeffnung im Trommelfell entstanden, durch welche sofort nach der Verletzung ein seröser, 8 Tage lang andauernder Ausfluss eintrat, dessen chemische Analyse (Mangel an Eiweiss, Reichthum an Chlornatrium) unzweifelhaft Liquor cerebrospinalis ergab. Da nun seit den bekannten Injectionsversuchen SCHWALBE's feststeht, dass die Labyrinthflüssigkeit mit der Arachnoidalhöhle direct communicirt, so konnte der seröse Ausfluss aus der geöffneten Labyrinthhöhle stammen. Es war aber auch möglich, dass in diesem Falle die Nadel mit Umgehung des Labyrinthes die dünne Paukenhöhlendecke und die Dura mater durchstossen und auf diese Weise direct zum Ausfluss des Liquor cerebrospinalis geführt hatte. Die qualitative Functionsprüfung sprach eher für letztere Annahme. Der für derartige Verletzungen charakteristische Schwindel bildete neben dem Schmerz anfänglich die Hauptklage. Es folgte eine febrile Hirnhyperämie, nach deren Ablauf bedeutende Schwerhörigkeit, permanentes Sausen und anhaltender Kopfschmerz zurückblieben.

Verf. hat in den »Fremdkörper des Ohres« einen Fall mitgetheilt, wo nach unüberlegten Extractionsversuchen von Seiten eines Arztes ausgebreitete Zerstörung des Trommelfelles und Verletzung der inneren Paukenhöhlenwand eintraten, welche zu Caries, vollständiger Taubheit, unheilbarem Ohrensausen und chronischen Hirnerscheinungen führten. Patient klagte ganz besonders über anhaltenden Schwindel und Kopfschmerzen.

Die sich hier anschliessenden Commotionen des Labyrinthes durch Fall oder Stoss auf den Schädel kündigen sich durch Taubheit, respective Schwerhörigkeit und die fast nie fehlenden, häufig von Schwindel begleiteten, subjectiven Gehörsempfindungen an. Die Diagnose ist schwierig, wenn es sich gleichzeitig um chronische, peripherische Ohraffectionen und, wie nicht selten der Fall, um Individuen handelt, die irrthümlich oder in betrügerischer Absicht ihr Leiden auf einen gegen den Kopf erhaltenen Schlag beziehen. Ein grosses Contingent liefern hier diejenigen Applicationen von Ohrfeigen, welche keine Läsion des Trommelfelles, wohl aber eine Commotion des Labyrinthes nach sich ziehen. Nicht selten tritt von selbst Heilung oder Besserung ein. Geschieht dies jedoch nicht kurz nach geschehener Verletzung, so bleibt meist unheilbare Taubheit zurück.

Hierher gehören auch die so häufigen Uebertäubungen des Ohres durch Knall (Explosionen, Kanonen-, Gewehr- und Pistolenschüsse etc.) und hohe schrille Töne und Geräusche, z. B. der hohe Locomotivpfiff. Letzterer rief in dem SCHWARTZE'schen [16a]), den Componisten ROBERT FRANZ betreffenden Falle für die hohen musikalischen Töne eine Lähmung hervor, welche nach späterer Beobachtung des Verf. sich allmälig nach unten erstreckte und schliesslich zu vollkommener Taubheit führte. Die zurückbleibende Functionsstörung ist meist höheren Grades und fast regelmässig mit anhaltenden, heftigen, subjectiven Gehörsempfindungen verbunden, welche nach mehrfachen Beobachtungen des Verf. zuweilen an die Tonhöhe der das Leiden

erzeugenden Schallquelle gebunden sind. Welche anatomische Störungen hier zugrunde liegen und ob dieselben, wie wir für die Commotionen annehmen müssen, vielleicht auch in Labyrinthblutungen bestehen, lässt sich zur Zeit noch nicht übersehen. Auch ist damit nicht viel gesagt, wenn wir für diejenigen Fälle, in welchen die Taubheit nach stattgehabter Uebertäubung von selbst wieder verschwindet, eine transitorische Lähmung des Acusticus annehmen. Die Prognose ist fast noch ungünstiger als bei den Commotionen. In beiden Kategorien sah Verf. noch einigen Nutzen von dem künstlichen, am Warzenfortsatze applicirten Blutegel, freilich fast nur gegen die subjectiven Gehörsempfindungen und gegen den dieselben zuweilen begleitenden Schwindel. In einem von Verf. beobachteten Falle von Uebertäubung nach jahrelangem Arbeiten im lauten Geräusch (32jähriger Kupferschmied) trat nach einer Schwitzcur mittels subcutaner Pilocarpininjectionen eine bleibende bedeutende Hörverbesserung ein. Es ist nicht genug hervorzuheben, dass bei vielen derartigen, durch Schalleinwirkung hervorgerufenen Fällen schon die längere Fernhaltung des äusseren Lärms eine Verminderung der subjectiven Geräusche herbeiführen kann.

Anämie und Hyperämie. Inwieweit dieselben zu Functionsstörungen führen können, dürfte sehr schwer zu eruiren sein. Mit grösserem Rechte wird man die ohne Hörstörung auftretenden, subjectiven Gehörsempfindungen auf Anämie und Hyperämie im Labyrinthe zurückführen dürfen. Doch können in jedem Falle auch Circulationsstörungen im Gehirn vorliegen, welche sich von denen des Labyrinthes diagnostisch nicht trennen lassen.

Was die Anämie betrifft, so sehen wir bei allgemeiner Anämie nach erschöpfenden Krankheiten, nach schweren, mit starken Blutungen verbundenen Entbindungen u. dergl. Schwerhörigkeit auftreten, die irrthümlicher Weise oft ohne weiteres auf die allgemeine Erkrankung zurückgeführt wird. Aus der Literatur ist dem Verf. nur eine hierhergehörige, zuverlässige Beobachtung bekannt, die wir ABERCROMBIE[17]) verdanken: »Ein 30 Jahre alter Herr, der an einem Magenübel litt, wurde infolge davon sehr schwach und in einem hohen Grade abgemagert. Als seine Schwäche zunahm, wurde er auch taub. Mit dieser Taubheit verhielt es sich aber auf folgende lehrreiche Weise. Er war nämlich sehr taub, wenn er aufrecht sass oder stand; wenn er sich aber horizontal hinstreckte, mit dem Kopf so niedrig als möglich, konnte er sehr gut hören. Auch wenn er stand, sich aber dabei so lange nach vorn überbog, bis sein Gesicht roth wurde, konnte er hören, und das Gehör blieb so lange gut, auch wenn er sich wieder in die Höhe richtete, als sein Gesicht roth blieb; wie es aber wieder blass wurde, kehrte seine Taubheit zurück.«

Mit grösserem Recht kann man, wie Verf. anzunehmen geneigt ist, aus einer übermässigen Röthe des Gesichtes und Kopfes auf eine entsprechende Hyperämie des Labyrinthes schliessen, namentlich wenn gleichzeitige Hyperämie des Trommelfelles und klopfende, subjective Hörempfindungen vorhanden sind. Doch kommen auch Fälle vor, wo gerade in dem schwerer hörenden und von stärkeren Geräuschen gepeinigten Ohre eine geringere oder gar keine Hyperämie zu sehen ist. Nur die genaueste physikalische Untersuchung wird unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose hier rechtfertigen; in einem derartig sichergestellten Falle von einseitiger Labyrinthaffection beobachtete Verf. eine nur auf der entsprechenden Seite ausgebildete Röthe der Ohrmuschel.

Die Therapie hat in beiden Kategorien nach den bekannten Grundzügen zu verfahren. Bei der Hyperämie leistet ausserdem der künstliche Blutegel, vor und hinter das Ohr gesetzt, gute Dienste; am meisten aber wieder gegen die subjectiven Gehörempfindungen. Aber auch Hörverbesserungen, meist geringeren Grades, lassen sich nach derartigen, localen Blutentziehungen constatiren, vorausgesetzt, dass die Kranken der Verordnung,

sich ruhig und fern von allem Lärm zu halten, pünktlich nachkommen. Es muss hier aber zugestanden werden, dass nicht selten gerade in Fällen, wo das Aussehen der Kranken durchaus nicht für Hyperämie spricht, der künstliche Blutegel eine auffallende Hörverbesserung bewirkt; so in einem vom Verf. beobachteten Falle, wo andauernde, geistige Anstrengung dem Leiden zugrunde lag. — Wie wichtig es ist, in derartigen Fällen über die locale die allgemeine Behandlung nicht zu versäumen, lehrt in drastischer Weise der Fall eines längere Zeit von mir an chronischem Mittelohrkatarrh behandelten Candidaten der Theologie. Eines Tages erschien Patient mit plötzlicher bedeutender Verschlechterung des Gehörs, Magenkatarrh, Stirnkopfschmerz, Schwindel, verstärktem Ohrensausen, rothem, aufgedunsenem Gesicht und mit beiderseitiger ausgesprochener Hyperämie am Hammergriff. Während Pat. diesen Zustand auf Ueberanstrengung durch Examenarbeiten zurückführte, ergab sich bei genauerer Untersuchung, dass er ausserdem seit über 8 Tagen an Stuhlverhaltung litt. Reichliche Dosen von Friedrichshaller Bitterwasser führten in kurzer Zeit wieder regelmässige Entleerung herbei, und war Pat. nach wenigen Tagen von allen oben genannten Symptomen vollständig befreit.

Entzündungen. Von den secundären eiterigen Entzündungen des Labyrinthes haben die im Verlaufe der Meningitis cerebro-spinalis auftretenden ein ganz besonders praktisches Interesse. Sind dieselben auch bis jetzt nur in wenigen Fällen durch die Section nachgewiesen, so ist die Thatsache eine sehr schwerwiegende, dass in der Mehrzahl das Labyrinth sich beiderseitig entzündet fand, und dass auch die reichhaltige klinische Beobachtung gewöhnlich doppelseitige Taubheit nachweist. Wie häufig und verhängnissvoll die letztere ist, das zeigen in flagranter Weise die so zahlreichen, im zarten Kindesalter von der Krankheit ergriffenen und damit zur Taubstummheit verurtheilten Individuen. Die Discussion ist allerdings noch keineswegs darüber geschlossen, ob die Ursache der bei der Meningitis cerebro-spinalis sich entwickelnden Taubheit nicht auch ausserhalb des Labyrinthes, in dem Eiterbelage des Acusticus und in den anderweitigen Veränderungen des Gehirns, besonders in dem Eitererguss in den vierten Ventrikel zu suchen sei. Dem Acusticusbefund dürfte jedoch keine grosse Bedeutung beizulegen sein, da wir diesen auch häufig ohne vorangegangene Taubheit, andererseits den gleichen Befund am Facialis vorfinden, ohne dass bis jetzt von einer Lähmung des letzteren während der Krankheit berichtet worden wäre. Schwerer möchte der durch Eitererguss in den vierten Ventrikel bewirkte Druck auf die Medulla oblongata und auf den Ursprung des Acusticus in die Wagschale fallen. Halten wir uns in diesem Dunkel an die klinische Beobachtung, so lehrt dieselbe, dass mit Ablauf der Krankheit die allgemeinen Erscheinungen zurückgehen, dass ferner der fast regelmässig längere Zeit zurückbleibende, charakteristische taumelnde Gang auch endlich schwindet, während eine Rückbildung der Ohraffection bis jetzt seltener beobachtet ist. Nach alledem wird man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass in der Mehrzahl derjenigen Fälle, wo von allen Symptomen schliesslich Taubheit als chronisches Leiden allein zurückbleibt, eine Affection des Labyrinthes vorliegt.

Die Prognose ist stets eine schlechte, am schlechtesten bei absoluter Taubheit für die Sprache. Was die Therapie betrifft, so hat Verf. den einzigen geringen Nutzen von dem lange fortgesetzten innerlichen Gebrauch von Jodkalium gesehen. Diese Behandlung hatte jedoch bei einigen der durch die Krankheit taubstumm gewordenen Kinder die einzige Wirkung, dass sie anfingen, einige musikalische Töne, namentlich die tieferen, zu hören, oder dass die von Anfang an noch etwas erhaltene Perception der Töne sich noch etwas steigerte, auch zuweilen nach der Höhe zunahm;

die Patienten blieben jedoch für die Sprache nach wie vor völlig gehörlos. Eine ähnliche Wirkung beobachtete Verf. bei den auch hier mittels Pilocarpin angewendeten Schwitzcuren. Verf. kann aus seiner reichhaltigen Erfahrung überhaupt nur einen Fall anführen, wo für die Sprache insofern eine Besserung sicher zu constatiren war, als vor der Behandlung nur die laute Sprache, nach der Behandlung auch die Flüstersprache (für die Zahl »Drei«) in nächster Nähe der Ohrmuschel gehört wurde.

Die sich hier anschliessende MENIÈRE'sche Krankheit ist in einem besonderen Artikel besprochen worden.

Als klinisch wichtig ist ferner hier zu erwähnen die bei den acuten Exanthemen auftretende Taubheit. Ganz besonders häufig wird dieselbe nach Scharlach beobachtet, und zwar am häufigsten in dessen schwereren, mit Diphtherie complicirten Formen. Der gewöhnliche Verlauf ist der, dass sich zuerst eine meist vom Schlund fortgeleitete eitrige Entzündung der Trommelhöhle mit ziemlich hoher Schwerhörigkeit entwickelt, welche sich in kurzer Zeit zu vollkommener Taubheit steigern kann. Nicht selten handelt es sich, wie auch Verf. beobachtete, neben Schlunddiphtheritis um eine unzweifelhafte diphtheritische Entzündung der Paukenschleimhaut. Welche Veränderungen im Nervenendapparat hier die völlige Taubheit erklären, wissen wir noch keineswegs sicher, da bis jetzt zu wenig pathologisch-anatomische Befunde des Labyrinthes hier vorliegen (vergl. oben die von MOOS). Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass es in vielen Fällen zu einer Fortleitung der eiterigen Entzündung auf das Labyrinth kommt und dass letzteres oft in Gefahr schweben wird, von der so häufig bei Scharlach vorkommenden Caries des Felsenbeines ergriffen zu werden.

Sehr oft ist zu constatiren, dass diese acuten Taubheiten bei Scharlach in kurzer Zeit wieder zurückgehen. In einem vom Verf. behandelten Falle kehrte das Gehör innerhalb zehn Tagen wieder zurück, und zwar wurden hierbei die tiefen Töne zuerst wieder vernommen. Erstreckt sich die Taubheit aber bis in die Convalescenz und bleibt sie schliesslich als chronisches Leiden zurück, so ist, wie nach der Meningitis cerebro-spinalis, eine Heilung der Taubheit ausserordentlich selten und Taubstummheit ungemein häufig die unabweisliche Folge. Die Therapie muss in frischen Fällen, wenn eitrige Mittelohrentzündung vorhanden, die locale Behandlung dieser mit peinlichster Sorgfalt in's Auge fassen; bei Caries muss nöthigenfalls zur schleunigen Eröffnung des Warzenfortsatzes geschritten werden. In neuerer Zeit sind auch hier Pilocarpin-Schwitzcuren von MOOS [24]) und WOLF [35]) mit Erfolg benützt worden. Von den inneren Mitteln dürfte auch hier die rechtzeitige Anwendung des Jodkalium das meiste Vertrauen verdienen. Ausser diesen Complicationen mit Otitis med. purul. kommen auch reine Fälle von Labyrinthtaubheit nach Scharlach und Diphtherie zur Beobachtung. Die Prognose ist hier so schlecht wie nach Meningitis. Auch hier sind Schwitzcuren zu versuchen.

Von den Allgemeinerkrankungen ist ganz besonders die constitutionelle Syphilis hervorzuheben, welche ausserordentlich häufig Schwerhörigkeit höheren Grades bis zur völligen Taubheit zur Folge hat. Da es sich gleichzeitig sehr oft um Mittelohraffectionen handelt, so ist gerade hier eine sorgfältig differentielle Diagnostik am Platze. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass plötzlich hereinbrechende und schnell in völlige Taubheit übergehende Schwerhörigkeit in Begleitung von anhaltenden subjectiven Geräuschen und Schwindel mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine schwere Erkrankung des Labyrinthes hindeutet.

Die Therapie muss selbstverständlich zunächst eine antisyphilitische sein. SCHWARTZE legt auf letztere unter Abhaltung aller Geräusche das Hauptgewicht, POLITZER namentlich in frischen auf die Schwitzcuren mittels Pilocarpininjectionen. Verf. sah von alledem meist keine Erfolge, eine vor-

übergehende geringe Hörverbesserung einigemale nach der Application des künstlichen Blutegels am Warzentheile.

In neuester Zeit liegen zahlreiche Beobachtungen von Taubheit nach Mumps (s. Parotitis epidemica) vor, so dass Blau[26]) 21 derartige Fälle zusammenstellen konnte (mit einem hier nicht angeführten Falle des Verfassers[18]) würden es demnach 22 sein). Meist werden jugendliche Individuen davon ergriffen. Als einziges Symptom figurirt hier nicht selten die plötzlich entstandene Taubheit, während in anderen Fällen die charakteristischen Schwindelerscheinungen, auch Erbrechen vorausgehen. Starke subjective Gehörsempfindungen sind auch hier häufig. Taumelnder Gang kann noch lange Zeit nach Beginn der Ohrerkrankung fortdauern. Schmerzen und Fieber sind selten. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine metastatische Entzündung im Labyrinthe, deren anatomische Begründung zur Zeit fehlt. Die Therapie zeigt sich meist ohnmächtig; auch die sonst erwähnten subcutanen Injectionen von Pilocarpin waren bisher erfolglos.

Die häufig vorkommenden Fälle von Schwerhörigkeit nach Typhus erfordern eine besonders sorgfältige differentielle Diagnostik, weil dieselben meist auf Erkrankungen des Mittelohres zurückzuführen sind. Bei hochgradiger Functionsstörung mit begründeter Annahme eines Labyrinthleidens versuche man auch hier den künstlichen Blutegel, Jodkalium und Schwitzcuren. Ein Erfolg ist hiervon ebenso selten zu erwarten als bei Taubheit nach Meningitis.

Von den zu Labyrinthaffectionen führenden Allgemeinerkrankungen ist ferner noch die Leukämie hervorzuheben, obwohl bisher nur wenige derartige Fälle (von Gottstein, Politzer, Blau, Gradenigo) in der Literatur vorliegen. Das klinische Bild war in diesen Fällen im allgemeinen das der Menière'schen Krankheit und bestand wie diese in dem plötzlichen Auftreten von Taubheit, Schwindel und heftigen subjectiven Gehörsempfindungen, dagegen fehlten in einem eigenen Falle des Verfassers die Schwindelerscheinungen vollständig und war die totale plötzlich einbrechende Taubheit das Hauptsymptom; hiermit scheint übereinzustimmen, dass sich bei der Section nichts Abnormes im Labyrinthe nachweisen liess (vergl. die obige pathologisch-anatomische Uebersicht).

Endlich sei hier noch der auf der Klinik des Verfassers beobachtete Fall eines 18jährigen Mädchens erwähnt, wo nach dem plötzlichen Ausbleiben der sonst regelmässigen Menses Taubheit eintrat, die auf eine Labyrintherkrankung bezogen werden musste. In diesem Falle trat nach der Pilocarpin-Schwitzcur eine dauernde Heilung ein. Einen ähnlichen günstigen Erfolg sah Verfasser von derselben Therapie bei einem 40jährigen, seit Jahren, angeblich nach kalten Seebädern, sehr schwerhörigen Manne, und möchte er hieran die Aufforderung schliessen, dieses Heilmittel auch in anderen diagnostisch dunklen Fällen von hochgradiger Functionsstörung nicht unversucht zu lassen.

Wollen wir, lediglich im differentiell-diagnostischen Interesse, hier noch kurz zusammenfassen, was sich in klinischer Beziehung von der durch Geschwülste des Acusticus bedingten Taubheit sagen lässt, so werden wir in einer Reihe von Fällen durch die begleitenden Erscheinungen von Seite anderer gleichzeitig ergriffener Hirnnerven, besonders des Facialis, auf die richtige Diagnose gelenkt werden. Da jedoch die Geschwülste sich auch auf den Acusticus allein beschränken und, abgesehen von der Taubheit, namentlich in der ersten Zeit ihrer Entwicklung, während des Lebens vollkommen latent bleiben können, so wird sich sehr häufig eine Verwechslung mit einer Labyrintherkrankung nicht vermeiden lassen. Wir werden daher hier, wie in manchen anderem Falle von Nerventaubheit uns vorläufig mit der allgemeinen Entscheidung begnügen müssen, dass der Sitz des Leidens jenseits der Trommelhöhle liegt.

Weitere Zusätze zur dritten Auflage.

Bei der Schwierigkeit meines Themas schien es mir zweckmässig, an dem Texte der zweiten Auflage verhältnissmässig wenig Veränderungen vorzunehmen und an dieser Stelle einige wichtigere Ergänzungen hinzuzufügen, welche sowohl die letzten 10 Jahre als auch die frühere Zeit betreffen. Es kann dabei nicht meine Aufgabe sein, eine erschöpfende Monographie zu liefern; vielmehr will ich nur mit engerer Auswahl aus dem massenhaft vorliegenden literarischen Material eine gedrängte Uebersicht geben, die keineswegs auf Vollständigkeit Anspruch erhebt. Bei der grossen Fülle der Publicationen dürfte dabei auch manche werthvollere Arbeit unberücksichtigt bleiben. Der in der Literatur bewanderte Leser wird finden, dass ich diese Beschränkung auch hinsichtlich meiner eigenen Arbeiten gehandhabt habe. Von besonderen Zusammenstellungen aus den letzten Jahren sind hervorzuheben: die Capitel über Labyrinth aus der pathologischen Anatomie des Gehörorgans von Steinbrügge [32a]), die Krankheiten des Labyrinths und des Acusticus von Gradenigo [32b]) und die Krankheiten des inneren Ohres von L. v. Frankl-Hochwart [32c]).

Physiologisches. Was in der zweiten Auflage über das Unfertige in der Physiologie des Ohrlabyrinths gesagt ist, kann im grossen und ganzen noch heute gelten. Ist doch bei den Physiologen selbst noch keine Einigkeit darüber erzielt worden, ob in der That, wie freilich viele Physiologen und Otologen annehmen, nur der Schnecke eine akustische Rolle zukomme, während der übrige Theil des Labyrinths, besonders die Bogengänge mit ihren Ampullen dem statischen oder Gleichgewichtssinn vorstehen sollen. Um nur einige Beispiele extremer Meinungen anzuführen, so geht R. Ewald [33]), ein Hauptvertreter dieser Lehre, soweit, dass er den Acusticus wegen dieser doppelten Function in N. octavus umtauft, wogegen Hensen [34]) sich in einem Vortrag gegen den sechsten Sinn mit den Worten wendet: »Ich habe mich wiederholt, so auch in meinem Handbuche über die Physiologie des Ohres, gegen die Deutung des Vorhofbogenapparates als nicht akustisches Sinnesorgan ausgesprochen. Es erwächst wir das Recht und, wie ich glaube, sogar die wenig angenehme wissenschaftliche Pflicht, meinen Standpunkt zu vertheidigen, da ich an ihm festhalte.« Wollte man die an sich nicht unberechtigte Anschauung vertreten, dass die Bogengänge gleichzeitig als akustisches und statisches Sinnesorgan functioniren, so würden hiergegen die freilich nur an Goldfischen vorgenommenen Untersuchungen von Kreidl [35]) sprechen, nach welchen die Fische nicht imstande sein sollen zu hören und die Schallwellen nur vermittels der Haut wahrnehmen können. Merkwürdig ist, dass R. Ewald [36]) ferner den allerdings stark angefochtenen Nachweis zu führen suchte, dass labyrinthlose Thiere (Tauben) noch mit dem zurückgelassenen Acusticus zu hören vermögen, nach dessen Zerstörung erst vollkommene Taubheit eintreten soll. Wenn Ewald hieran die Bemerkung knüpft, dass hiernach der diagnostische Werth der Schalleitung durch die Kopfknochen für das Labyrinth sehr in Frage gestellt würde, so kommt dieser Rath für den Schreiber dieses um viele Jahre zu spät (vergl. oben unter »Diagnostik« den aus dem Anfang der Achtzigerjahre stammenden Fall Weise).

Was die aus der Pathologie entnommenen Stützen für die Eigenschaft der Bogengänge als Gleichgewichtssinn betrifft, so käme hier in erster Linie der in dem Artikel Menière'sche Krankheit von mir eingehend gewürdigte Schwartze'sche Fall von operativer Verletzung des horizontalen Bogenganges in Betracht, nach welcher heftiger Schwindel mit bedeutenden Gleichgewichtsstörungen eintrat, welche Erscheinungen bei Intactheit des häutigen Canales auf den plötzlichen Abfluss von Labyrinthflüssigkeit zu beziehen waren. Was die häufigen bei der Radicaloperation zu machenden Befunde von cariösen Defecten des horizontalen Bogenganges betrifft, so ist

zu betonen, dass durchaus nicht überall Schwindel beobachtet wurde, welcher z. B. in 120 in meiner Klinik beobachteten Fällen 90mal vorhanden war.[37]) Vergl. u. a. bei HABERMANN[37a]) das Nichteintreten von Schwindel nach eröffnetem Labyrinthe. HABERMANN bemerkt mit Recht, dass die Bedingungen, unter welchen hierbei Schwindel auftritt, noch vollkommen dunkel sind. Bei Gelegenheit seiner Kritik über die bekannten, an Taubstummen vorgenommenen Versuche, deren negativer Ausfall auf das Fehlen des Vorhofbogenapparates bezogen wurde, äussert sich HENSEN a. a. O. folgendermassen: »Bei diesen Vermuthungen berufen sich KREIDL und POLLAK auf 118 durch MYGIND zusammengestellte Sectionsbefunde der Ohren von Taubstummen. Taubheit durch Veränderungen des Vestibularapparates ist nach diesen, nicht immer einwandfreien Befunden etwa gleich häufig wie durch Cochleaveränderungen; doch das erwähne ich nur nebenbei, denn darauf wird sonst in keiner Weise Bezug genommen.« Was endlich die zahlreichen Fälle von Ausstossung der nekrotischen Schnecke betrifft, welche mit Recht als Bestätigung der v. HELMHOLTZ'schen Lehre der Tonperception aufgefasst wurden, so schliesst die an den betreffenden Kranken constatirte Taubheit keineswegs ohneweiters die Annahme aus, dass auch den Vorhofsgebilden eine akustische Function zukommt. Denn es liegt auf der Hand, dass bei dem innigen Zusammenhang aller Labyrinthhöhlen durch den Verlust der Schnecke in den meisten Fällen gleichzeitig eine Läsion der Vorhofstheile eintreten muss, während andererseits da, wo »angeblich« noch ein Hörrest vorhanden ist, vielleicht an eine theilweise Erhaltung der letzteren zu denken ist. Wir werden unten sehen, dass selbst nach doppelseitigem Verlust der Schnecke nicht sämmtliche Schallperception erloschen zu sein braucht.

Pathologische Anatomie.* Bezüglich der Missbildungen des Labyrinthes ist vor allem die bereits oben erwähnte »Uebersicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gehörorgane Taubstummer auf Grundlage vorliegender Sectionsberichte« von HOLGER MYGIND[38]) nennenswerth. Die nähere Besprechung dieser fleissigen Arbeit gehört in das Capitel Taubstummheit.

Circulationsstörungen und Blutextravasate. STEINBRÜGGE macht darauf aufmerksam, dass Hyperämien und kleine Blutextravasate ohne mikroskopische Betrachtung von Durchschnitten des gesammten Labyrinthes nur zu leicht verkannt werden: »Erblickt man aber in labyrinthärer Hyperämie und mikroskopisch sichtbaren Blutextravasaten eine Betheiligung des Labyrinthes an Erkrankungen des Mittelohres und beschränkt den Begriff der Betheiligung nicht nur auf gröbere Zerstörungen der Theile des inneren Ohres, so wird man einer Mitleidenschaft des Labyrinthes in vielen Fällen von Trommelhöhlenentzündung begegnen, insbesondere, wenn diese im Gefolge von Infectionskrankheiten und allgemeinen, eine Alteration der normalen Blutmischung bedingenden Ernährungsstörungen auftreten.« So fand dieser Autor bei eiterigen Mittelohrentzündungen im Gefolge von Scharlach, Diphtherie, Typhus und Tuberkulose, ferner bei hämorrhagisch-eiteriger Mittelohrentzündung eines Diabetikers neben starker Anfüllung der Gefässe mikroskopisch nachweisbare Blutextravasate in den Labyrinthen. Derselbe Befund zeigte sich ihm im Labyrinthe eines an tuberkulöser Meningitis verstorbenen 13jährigen Knaben. HABERMANN fand in dem einen Felsenbein einer Kranken, welche an perniciöser Anämie infolge von Magengeschwüren gestorben war, ebenfalls Hämorrhagien im Labyrinthe. Hinsichtlich der bekannten Wirkung von Chinin und Salicylsäure auf das Gehör liegen bis jetzt nur Thierversuche von KIRCHNER vor, nach welchen Hyperämie und Ekchymosen im Labyrinthe auftraten.

* Wo keine Citate angegeben, sind die betreffenden Arbeiten in der ob[illegible] lung STEINBRÜGGE's einzusehen.

Entzündungen und deren Ausgänge. Unter den bei Allgemeinerkrankungen vorkommenden Entzündungen liegen zunächst eine Reihe von älteren werthvollen Labyrinthbefunden nach Meningitis cerebrospinalis vor, welche wir STEINBRÜGGE und HABERMANN verdanken. In den im wesentlichen übereinstimmenden Beobachtungen handelte es sich um Zerstörungen der Labyrinthgebilde, des Endosteums, sowie oberflächlicher Knochenpartien und mit Ausnahme eines schon nach einer Woche letal endenden Falles um Neubildungen infolge productiver Entzündung. In zwei neueren von HABERMANN [40]) untersuchten Fällen war die Infection von der Schädelhöhle, respective vom Cavum subarachnoidale durch den Aquaeductus cochleae auf den perilymphatischen Raum vorgedrungen. Hiermit stimmte überein, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen abgesehen von den Bogengängen am hochgradigsten im Endtheil der basalen Schneckenwindung, entsprechend der Mündung der Schneckenwasserleitung in der Paukentreppe, waren. In einem anderen STEINBRÜGGE'schen [40a]) Falle, welcher einen an Hydrocephalus internus verstorbenen Knaben betraf, war es zweifelhaft, ob eine vielleicht vorangegangene Meningitis cerebrospin. zu der vorgefundenen Zerstörung und partiellen Verknöcherung beider Labyrinthe geführt hatte. Sehr wichtig ist hier der Umstand, dass schon nach 14wöchentlicher Erkrankung eine totale Ausfüllung einzelner Bogengangstrecken mit Knochenmasse erfolgen konnte: »Das angebliche Fehlen einzelner Bogengänge oder anderer Labyrinththeile, von älteren Anatomen meist als Bildungshemmung betrachtet, wird in vielen Fällen auf in der Jugend erlittene entzündliche Labyrintherkrankungen zurückgeführt werden können.«

Von Labyrinthaffectionen nach Scharlach-Diphtherie sind einige Beobachtungen von MOOS [41]) und KATZ hervorzuheben. Der MOOS'sche Fall betraf ein 3 Jahre nach vollständiger Scharlachertaubung an eiteriger Meningitis verstorbenes 12jähriges Mädchen. Durch scarlatinöse Otitis herbeigeführt, fanden sich theils ältere Veränderungen, bestehend in Knochen- und Bindegewebsneubildung in der Schnecke und den Canälen, theils frischere Entzündungen, respective Zerstörungen, welche von der Fortpflanzung der frischen Meningitis auf den Acusticus herrührten. Als Krankheitserreger wurde im rechten Felsenbein ein Staphylococcus aufgefunden. In den beiden KATZ'schen, auch durch Mittelohrentzündungen entstandenen Fällen war die Intensität der Labyrintherkrankung eine sehr verschiedene. In dem ersten Fall war das rechte Labyrinth durch Durchbruch des diphtherischen Processes vollständig untergegangen; links war die Schnecke mit Eiter und nekrotischen Massen erfüllt. Im zweiten Falle fand sich nur im rechten Labyrinthe fibrinöses Exsudat und reichlicher Eiter.

Ein interessanter Fall von einseitiger totaler Abwesenheit des Labyrinthes, verursacht durch scarlatinöse Otitis intima, wurde von MYGIND [42]) beobachtet.

In einem ausserordentlich genau untersuchten Falle von schwerer Panotitis im Verlaufe von Masern fand Moos im Labyrinthe im Detail hier nicht wiederzugebende Zerstörungen, welche auf Einwanderung von Streptokokken zurückgeführt werden konnten.

Auf hereditäre Syphilis führt GRADENIGO einen Fall von Verknöcherung beider Labyrinthe zurück, welcher ein 15jähriges, an Tuberkulose verstorbenes Mädchen betraf. Zur Erklärung nimmt er eine primäre Entzündung an, welche zur vollkommenen Zerstörung der Weichtheile des Labyrinthes führte. Ueber einen ähnlichen Befund berichtet DOWNIE. [42a]) Moos und STEINBRÜGGE fanden bei inveterirter Syphilis Blutextravasate in den Nervenstämmen, Lücken in der Ganglienmasse des ROSENTHAL'schen Canals, Atrophie der Acusticusfasern in der Lamina spiralis ossea und Defecte im Nervenepithel der linken oberen Ampulle. Ueber die luetischen Erkrankungen vergl. auch die Monographie von HABERMANN. [43])

Die Kenntniss der tuberkulösen Labyrintherkrankungen verdanken wir in erster Linie Habermann, welcher unter 8 genau untersuchten Fällen 3mal die Labyrinthkapsel cariös durchbrochen und die labyrinthären Gebilde zerstört fand. Die Tuberkelbildung und Zerstörung setzte sich bis in den Grund des inneren Gehörganges auf die Nerven daselbst fort. Bei längerer Dauer der Krankheit fand auch hier Neubildung von Granulations- und Fasergewebe, einmal sogar Knochenneubildung statt, so dass an eine relative Heilung hier zu denken wäre. Aehnliche Befunde hatten Barnick[44]) (gediegene Arbeit aus der Schule Habermann's) und Cohnstädt[45]), während es sich in einem Falle Haenel's[46]) um beginnenden Durchbruch der Labyrinthfenster infolge von Mittelohrtuberkulose und im inneren Ohre selbst nur um circumscripte periostale Gewebswucherung handelte.

Ueber Labyrinthaffectionen bei Leukämie besitzen wir aus neuester Zeit eine sehr eingehende Arbeit Schwabach's[47]), in welcher 10 fremde ältere und 5 neue eigene Beobachtungen in sorgfältigster Weise analysirt werden. Bezüglich der Erklärung der bei Lebzeiten beobachteten Functionsstörungen kommt Schwabach zu dem Resultat, dass für die am auffallendsten unter dem Bilde des Menière'schen Symptomencomplexes hervortretenden Erscheinungen »zwar eine einheitliche Erklärung in dem Obductionsbefund nicht zu finden ist, dass aber in der Mehrzahl der Fälle Exsudate, respective Blutextravasate in das Labyrinth als wesentlichste Veränderungen sich nachweisen liessen«. Zu den negativen, in dieser Arbeit angeführten Labyrinthbefunden von Kast, Alt, Gradenigo und Kümmel gesellen sich ferner zwei von mir beobachtete Fälle, in denen ich die Section der Gehörorgane vornehmen konnte. Zunächst ein älterer, über den mir freilich nur eine kurze Notiz vorlag (vergl. oben im Texte). Der zweite Fall wurde auf meiner Klinik beobachtet. Es handelte sich um eine 47jährige Frau, bei welcher etwa 12 Wochen vor dem Tode Schwindel, Erbrechen, Aufschwellung des Unterleibes, darauf Ohrensausen und beiderseitige Taubheit vorausgegangen waren. Bei jedem Versuche der Kranken, sich im Bette aufzurichten, kehrte der Schwindel wieder. Die allgemeine (von Virchow controlirte) pathologisch-anatomische Diagnose lautete lienale Leukämie. Neben dem auch hier vollständig negativen Ohr-, respective Labyrinthbefunde sind hier besonders hervorzuheben die enormen Veränderungen im Gehirn: alle Ventrikel mit chocoladenartig verändertem Blut gefüllt, im Kleinhirn eine fast hühnereigrosse, ebenfalls mit solchem Brei gefüllte Höhle. Ueber die in beiden Netzhäuten vorgefundenen Blutungen (intra vitam ausgeprägte Stauungspapille) wird Herr Prof. Greef besonders berichten.

Ueber die Erkrankungen bei Tabes liegt eine Zusammenstellung der neueren Arbeiten von Friedrich[48]) vor, unter denen die von Habermann, Haug, Gellé und Strümpel gewonnenen pathologisch anatomischen Befunde das meiste Interesse beanspruchen. Fasst man diese Fälle zusammen, so sind die am constantesten von Atrophie befallenen Theile der nervösen Acusticusbahnen die Endausbreitungen des N. cochlearis mit seinem Ganglion spirale, ferner der N. vestibularis und der Acusticusstamm.

Zur Diagnostik. Hervorzuheben ist hier vor allem eine wichtige Mittheilung Bezold's[49]), welche den diagnostischen Werth des Rinne'schen Versuches bei gleichzeitiger Prüfung auf verschieden hohe Töne (vergl. den Text) von neuem bestätigt. Es handelte sich um zwei sowohl bei Lebzeiten als auch pathologisch-anatomisch sehr genau untersuchte Fälle, welche Bezold zu folgendem Resultate führen: »Vergleichen wir am Schlusse die beiden Krankengeschichten, so waren in dem ersten Falle die Cardinalsymptome, welche von mir als Postulat für die Diagnose einer hochgradigeren Fixation des Schallleitungsapparates aufgestellt worden sind, nämlich negativer Ausfall des Rinne'schen Versuches, Verlängerung der Knochenleitung für die

tiefen Töne und Ausfall eines grösseren Stückes der Tonscala an ihrem unteren Ende für die Luftleitung in selten stark ausgesprochenem Masse vorhanden. Auch ein kleiner Defect am oberen Theil der Scala, wie er sich in diesem Fall gefunden hat, ist von anderen und mir bei Sklerose als nicht selten vorkommend constatirt. Der zweite Fall bildet functionell einen scharfen Gegensatz gegen den ersten. Auf dem zur Section gekommenen Ohre war im Leben nur mehr ein kleines Stück in der Mitte der Scala für die Luftleitung erhalten, die Knochenleitung fehlte ganz und der Rinne'sche Versuch, der allerdings nur auf dem anderen Ohre zu machen war, fiel positiv aus. Der Sectionsbefund entsprach in beiden Fällen unseren Voraussetzungen: die Fixation des Schallleitungsapparates im ersten Falle war bedingt durch eine knöcherne Ankylose der Steigbügelfussplatte, welche einen beträchtlichen Theil des Lig. annulare einnahm. Die als nervös diagnosticirte Schwerhörigkeit im zweiten Falle fand wenigstens theilweise ihre anatomische Erklärung durch die Nervenatrophie in der ersten und zweiten Schneckenwindung.«

Wenn Bezold mit einigem Rechte in Vorstehendem eine weitere Stütze für die Wichtigkeit der zuerst von ihm empfohlenen »continuirlichen Tonreihe als Hörprüfungsmittel«[60]) findet, so muss doch hervorgehoben werden, dass diese Untersuchungsmethode, respective die post mortem vorgefundenen Veränderungen in der Schnecke erst dann einen vollen Werth beanspruchen dürften, wenn gleichzeitig die ausserordentlich wichtige, in letzter Zeit sehr vernachlässigte Untersuchung mit Resonatoren stattfindet. Ausfälle ganzer, namentlich der unteren Tonreihen, Lücken und Inseln, werden erst dann sichergestellt werden können. Indem ich mir weitere Mittheilungen hierüber vorbehalte, sei hier nur beispielsweise bemerkt, dass in vielen Fällen von zweifelloser Erkrankung des Schallleitungsapparates, wo tiefere Gabeln selbst bei stärkstem Anschlag nicht gehört werden, dieselben Töne mit Resonatoren durchaus leicht wahrzunehmen sind. Man wird also erst da (soweit dies die musikalische Scala, mit Ausnahme der starken, sogenannten Resonanztöne der viergestrichenen Octave betrifft), wo bestimmte Töne trotz der intensiven Verstärkung durch Resonatoren absolut nicht gehört werden, eine Erkrankung des percipirenden Apparates annehmen können. Diese Auseinandersetzungen finden ihre Bestätigung durch den bekannten von Magnus[61]) beobachteten und später auch anatomisch untersuchten »Fall von partieller Lähmung des Corti'schen Organes«, in welchem unter dem Bilde des chronischen Mittelohrkatarrhes musikalische Tonlücken bestanden, welche durch die entsprechenden Resonatoren nicht blos ausgeglichen, sondern theilweise sogar geheilt wurden. Bei der Section fand sich im Widerspruch mit der Diagnose eine doppelseitige Ankylose der Steigbügelplatte bei vollständig negativem Labyrinthbefunde.

Bezüglich des Rinne'schen Versuches sei hier schliesslich noch angeführt, dass ich seit einer Reihe von Jahren zur Prüfung der Hörzeit sowohl für die Knochen- als Luftleitung eine c-Gabel benütze, welche durch einen federnden Hammer stets gleichmässig stark angeschlagen wird. Die mit diesem Instrumente erhaltenen Resultate zeichnen sich im Gegensatze zu der gewöhnlichen Gabel durch weit grössere Constanz und Exactheit aus. Dieselbe Hammervorrichtung benutze ich bei Prüfung der Luftleitung auf den Ton c^4; weiteres hierüber wird an einem anderen Orte erfolgen.

Zur Pathologie und Therapie. Bezüglich der bei Caissonarbeiten durch starke Luftdruckschwankungen im Ohre hervorgerufenen, als apoplektiforme Labyrinthaffectionen gedeutete Ohrenkrankheiten sind neuere von Alt[62]) gemeinsam mit anderen Forschern vorgenommene Untersuchungen von Interesse. Was zunächst die bei den Arbeitern beobachteten Erscheinungen betrifft, so kommt es verschieden lange Zeit nach dem Verlassen

des Caissons zum Ausbruch des MENIÈRE'schen Symptomencomplexes. In einer Reihe von Fällen geht die fast totale ein- oder doppelseitige Taubheit wieder zurück, in anderen Fällen, wo dies nicht geschieht, muss die dauernde Taubheit »wohl auf Blutung mit Zerstörung oder auf primäre Nekrose des nervösen Apparates bezogen werden«. Diese Annahme scheinen entsprechende Versuche an Meerschweinchen und Kaninchen zu bestätigen, bei welchen durch rasche Steigerung des Luftdruckes bis zu Druckhöhen von 2,2 Atmosphären mässig starke Blutungen in das Mittelohr, jedoch bei rascher Decompression aus Druckhöhen von 4 Atmosphären ausgedehnte Blutungen sowohl in das Mittelohr als auch in das Labyrinth beobachtet wurden.

Auf Grund anatomischer Untersuchung namentlich von fünf bei Lebzeiten beobachteter Fälle nimmt POLITZER[53]) an, »dass bei einer ansehnlichen Anzahl von Fällen, die wir gewohnt sind als trockene Mittelohrkatarrhe oder als Sklerose der Mittelohrschleimhaut zu bezeichnen, die zur Ankylose des Stapes führende pathologische Veränderung nicht in der Mittelohrschleimhaut, sondern in einer primären Erkrankung der Labyrinthkapsel zu suchen ist«. Auf Grund dieser Anschauung glaubt er, in einschlägigen, noch nicht vorgeschrittenen Fällen anstatt der localen Therapie den innerlichen Gebrauch von Jodkalium oder Natrium vorschlagen zu können. Es wäre noch hinzuzufügen, dass bereits eine ältere, den POLITZER'schen Befunden ähnliche Beobachtung von BEZOLD und SCHEIBE vorliegt, welche von POLITZER als Bestätigung seiner Ansicht citirt wird.

Derselbe Autor berichtet über eine neue Beobachtung vom MENIÈRE-schen Symptomencomplex infolge traumatischer Labyrinthläsion[54]) mit letalem Ausgang. Der Sectionsbefund ist insofern von besonderem Interesse, als sich nicht, wie erwartet wurde, grössere Blutextravasate im Labyrinthe, sondern entzündliches Exsudat und Bindegewebsneubildung mit nur geringen Residuen von Blutextravasaten vorfanden.

Hierher gehört auch die umfangreiche, aus HABERMANN'S Klinik stammende Arbeit von BARNICK[55]) über Brüche des Schädelgrundes und die durch sie bedingten Blutungen in das Ohrlabyrinth. Da eine kurze Inhaltsangabe an dieser Stelle nicht gut möglich, muss auf das Original verwiesen werden. Es sei nur hervorgehoben, dass die Arbeit nach einem genauen historischen Ueberblicke vier neue letal endende Fälle mit eingehenden Sectionsbefunden und unter Beigabe von acht vortrefflichen Abbildungen, ferner fünf weitere Krankengeschichten mit sorgfältigster Functionsprüfung bringt.

Ueber Ausstossung des nekrotischen Labyrinthes, beziehungsweise der uns hier speciell interessirenden nekrotischen Schnecke liegen zunächst eine ganze Reihe neuer einseitiger Befunde vor, welche zum Theil in der verdienstvollen Uebersicht von T. BEC[56]) unter Mittheilung einer eigenen Beobachtung zusammengestellt sind. Unter 65 Beobachtungen handelte es sich allein um die Schnecke 23mal und in den Fällen, wo auf dem befallenen Ohr angeblich noch Gehör vorhanden war, nach BEC's Ansicht um eine Täuschung. Besonders hervorzuheben sind ferner »sechs weitere Fälle von Labyrinthnekrose mit Analyse des Hörvermögens« von BEZOLD[57]), in welchen dieser mit Hilfe der continuirlichen Tonreihe zu dem Resultate kam, dass auf dem labyrinthlosen Ohre ein selbständiges Hören nicht mehr stattfindet, indem die einzelnen, auf dem kranken Ohre noch vorhandenen Hörstrecken »einfach ein, wenn auch natürlich unvollkommenes Spiegelbild der Hörverhältnisse darstellen, wie sie auf dem anderen hörenden Ohre sich ergeben haben«.

Ich möchte hier noch zwei eigene Beobachtungen von einseitiger Schneckennekrose anschliessen, von denen die eine einen auf meiner Klinik beobachteten Taubstummen betraf. Ein besonderes Interesse beansprucht der zweite Fall eines sehr intelligenten 8jährigen Knaben, der beiderseits an

Mittelohreiterung leidend wegen Caries des Proc. mast. links von wir operirt werden musste, während das rechte Ohr nach Ausstossung der Schnecke (Basis) ausheilte. Ich hebe dies besonders hervor, weil auch das linke Ohr so schwer hörte, dass Flüsterworte nur in der Nähe der Ohrmuschel gehört wurden. Merkwürdig war nun zunächst, dass trotz aller bekannten Cautelen bei festem Verschluss des linken Ohres, rechts laute Worte nahe am Ohre nachgesprochen wurden, dass ferner von den Stimmgabeltönen C, c und c^1 nicht, jedoch c^2, c^3 und c^4 »angeblich« gehört wurden, und zwar sowohl bei offenem als geschlossenem rechten Ohre, jedoch bei offenem Ohre entschieden besser.

Nach allem bin ich mit Bezold der Ueberzeugung, dass erst »das Verhalten einer grösseren Anzahl doppelseitiger Labyrinthnekrosen unbedingt beweisend« sein würde. In den bisher vorliegenden zwei Fällen doppelseitiger Schneckenekrose von Gruber [58]) und Max [59]) handelte es sich einmal (Gruber) um einen anscheinend ganz tauben Taubstummen, während der Max'sche Patient eine Gewehrsalve auf 150 Schritte nicht, dagegen den Knall eines gewöhnlichen Scheibengewehrs deutlich als »dumpfen Knall« wahrnahm. Hinzuzufügen ist, dass bei dem letzteren Kranken die Untersuchung acht Wochen vor dem Tode (otitische Meningitis) stattfand.

Literatur: Die Lehrbücher der Ohrenheilkunde nnd [1]) H. Schwartze, Pathologische Anatomie des Gehörorgans. Handbnch der pathologischen Anatomie von E. Klebs. Berlin 1878, 6. Lief. — [1a]) J. Toynbee, A descriptive catalogue of preparations illustrative of the diseases of the ear. London 1857, pag. 77. — [2]) A. Lucae, Virchow's Archiv. XXIX, pag. 65. — [3]) Moos, Ueber die histologischen Veränderungen des Labyrinths bei der hämorrhagischen Pachymeningitis (Haematoma durae matris). Zeitschr. f. Ohrenhk. IX, pag. 97. — [4]) A. Lucae, Arch. f. Ohrenhk. V, pag. 107—108. — [5]) P. Menière, Mémoire sur des lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes des congestion cérébrale apoplectiforme. Gaz. méd. de Paris. 1861, pag. 598. — [6]) v. Troeltsch, Arch. f. Ohrenhk. IV, pag. 128 ff. — [7]) Deiters, Untersnchungen über die Lamina spiralis membranacea. Bonn 1860, pag. 11. — [8]) Henle, Handbnch der Anatomie. 1873, II, pag. 811. — [9]) A. Lucae, Arch. f. Ohrenhk. XV, pag. 273. — [10]) Moos und Steinbrügge, Zeitschr. f. Ohrenhk. X, pag. 1 ff. — [11]) Moos, Ueber das Vorkommen nnd die Bedeutung phosphorsanrer Kalkconcremente im Stamm des Gehörnerven. Arch. f. Psychiatr. IX. — [12]) Burckhardt-Merian, Arch. f. Ohrenhk. XIII, pag. 11. — [13]) Moos, Ueber pathologische Befunde im Ohrlabyrinth bei secundär Syphilitischen und die durch dieselben bedingten Gehörstörnngen. Virchow's Archiv. LXIX. — [14]) A. Lucae, Arch. f. Ohrenhk. V, und die Monographie »Die Schallleitung dnrch die Kopfknochen etc.« Würzburg 1870. — [14a]) L. Jacobson, Bericht über die Berliner Universitäts-Ohrenklinik. Arch. f. Ohrenhk. XXI, pag. 304 nnd A. Lucae, Kritisches nnd Neues über Stimmgabeluntersuchnngen. Ebenda. XXIII, pag. 122. — [15]) Rinne, Vierteljahrschr. f. prakt. Heilk. 1855, I, pag. 72 und A. Lucae, Arch. f. Ohrenhk. XVI u. XXIII. — [16]) Schwartze, Stichverletzung des Ohres mit Ausfluss von Liquor cerebrospinalis etc. Ebenda. XVII, pag. 92. — [16a]) Schwartze, Totaler Verlust des Perceptionsvermögens für hohe Töne nach heftigem Schalleindruck. Ebenda. I, pag. 136. — [17]) T. Watson, Die Grnndgesetze der praktischen Heilknnde. Deutsch von Steinau. 1852, II, pag. 103. — [18]) A. Lucae, Znr Entstehnng und Behandlung der subjectiven Gehörsempfindungen. Berlin 1884. — [19]) Habermann, Zur Kenntniss der Otitis interna. Zeitschr. f. Heilk. 1886, VII. — [20]) Wagenhäuser, Arch. f. Ohrenhk. XIX, pag. 95. — [21]) Politzer, Ueber Ohrsyphilis. Wiener med. Blätter. 1882, Nr. 30 n. 31. — [22]) Politzer, Primäre bösartige Nenbildungen im Gehörorgan. Ebenda. Nr. 9 n. 10. — [23]) Politzer, Zur Pathologie und Therapie der Labyrinthaffectionen. Vortrag. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1885, Nr. 14. — [24]) Moos, Zeitschr. f. Ohrenhk. XIII. — [25]) Wolf, Ebenda. XIV n. XV. — [26]) Blau, Bericht über die Leistungen in der Ohrenheilkunde seit dem Jahre 1880. Schmidt's Jahrb. CCXII. — [27]) Steinbrügge, Zeitschr. f. Ohrenhk. XV n. XVI. — [28]) Gradenigo jun., Das Gehörorgan b. d. Leukämie. Arch. f. Ohrenhk. XXIII. — [29]) Politzer, Lehrbuch, 2. Aufl., pag. 496. — [29a]) A. Lucae, Ueber Hämorrhagie nnd hämorrhagische Entzündung des kindlichen Ohrlabyrinths. Virchow's Archiv. LXXXVIII, pag. 556. — [30]) Steinbrügge, Zeitschr. f. Ohrenhk. XV. — [31]) Vergl. u. a. Schwabach, Ebenda. XIV und Rohrer, Der Rinne'sche Versuch und sein Verhalten zur Hörweite und zur Perception hoher Töne. Zürich 1885. — [32]) Bezold, Zeitschr. f. Ohrenhk. XV. — [32a]) Steinbrügge, Gehörorgan. Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie von J. Orth. 1891, 6. Lief. — [32b]) Gradenigo, Krankheiten des Labyrinths und des N. acusticns in Schwartze's Handb. d. Ohrenheilkunde. 1893, II, pag. 352. — [32c]) L. v. Frankl-Hochwart, Der Menière'sche Symptomencomplex. Die Erkrankungen des inneren Ohres. Specielle Pathologie und Therapie von H. Nothnagel. 1895, XI. — [33]) Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. 1892. — [34]) Hensen, Vortrag gegen den sechsten Sinn, gehalten im physiologischen Verein zu Kiel am 12. Juni 1893. Arch. f. Ohrheilk. XXXV, pag. 161. — [35]) Kreidl, Ueber die Perception der Schallwellen bei den

Fischen. Pflüger's Arch. f. Physiol. 1895, LXI, pag. 450. — [36]) R. Ewald, Zur Physiologie des Labyrinths. 3. Mittheilung. Das Hören der labyrinthlosen Tauben. Ebenda. LIX, pag. 258. — [37]) A. Lucae, Zur conservativen und operativen Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen. Therap. Monatsh. August 1897. — [37a]) Habermann, Ueber Erkrankungen des Felsenbeines und des Ohrlabyrinthes infolge der acuten eiterigen Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohrenhk. XLII, pag. 128. — [38]) Holger Mygind, Ebenda. XXX, pag. 76. — [39]) Schwabach, Ueber den Werth des Rinne'schen Versuches für die Diagnostik der Gehörkrankheiten. Zeitschrift f. Ohrenhk. XIV, pag. 61. — [40]) Habermann, Zur Kenntniss der Otitis interna. 2. Mittheilung. Abdruck aus der Zeitschr. f. Heilk. ohne Angabe des Bandes. Vergl. Arch. f. Ohrenheilkunde. XXXV, pag. 152. — [40a]) Steinbrügge, Zeitschr. f. Ohrenhk. XXII, pag. 192. — [41]) Moos, Ebenda. XXIII, pag. 1. — [42]) Mygind, Ebenda. XXIII, pag. 183. — [42a]) Dowine, Ebenda. XXX, pag. 236. — [43]) Habermann, Die luetischen Erkrankungen des Gehörorgans. Haug's klin. Vortr. etc. I, Heft 9. — [44]) Barnick, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Tuberkulose des mittleren und inneren Ohres. Arch. f. Ohrenhk. XL, pag. 81. — [45]) Cohnstädt, Beitrag zur Tuberkulose des Labyrinths. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1892, Nr. 5. — [46]) Haenel, Zeitschr. f. Ohrenhk. XXVIII, pag. 52. — [47]) Schwabach, Ueber Erkrankungen des Gehörorganes bei Leukämie. Ebenda. XXXI, pag. 103. — [48]) Friedrich, Beiträge zur Frage der tabischen Schwerhörigkeit. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 6. Versammlung in Dresden. Juni 1897. — [49]) Bezold, Gesammelte Abhandlungen und Vorträge. 1897, pag. 173. — [50]) Bezold, Ebenda, pag. 123. — [51]) Magnus, Arch. f. Ohrenhk. II, pag. 268 und XI, pag. 244. — [52]) Alt, Pathologie der Luftdruckerkrankungen des Gehörorgans. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 6. Versammlung in Dresden. 1897, pag. 49. — [53]) Politzer, Ueber primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel. Zeitschr. f. Ohrenhk. XXV, pag. 309. — [54]) Politzer, Arch. f. Ohrenhk. XLI, pag. 165. — [55]) Barnick, Ebenda. XLIII, pag. 23. — [56]) T. Bec, De la nécrose du labyrinthe et en particulier du limaçon. 1894. — [57]) Bezold, Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft. Dresden 1897, pag. 76. — [58]) J. Gruber, Allg. med. Ztg. 1864, Nr. 41. — [59]) Max, Wiener med. Wochenschr. 1891, 48–51.

A. Lucae.

Ohrlage, s. Becken, III, pag. 133.

Ohrmuschel, s. Gehörorgan (anatomisch). IX, pag. 28.

Ohrmuschel, Auricula, Krankheiten derselben.

I. Bildungsanomalien. Dieselben kommen fast nie allein, sondern in der grossen Mehrzahl der Fälle mit solchen des äusseren Gehörganges und der Paukenhöhle und häufig auch des Labyrinths zusammen vor. Ein vollständiges Fehlen der ganzen Ohrmuschel ist selten, fast immer findet sich wenigstens eine Andeutung derselben in Form von kleinen, aus Knorpel und Cutis bestehenden Erhabenheiten. Häufiger beobachtet man theilweise Defecte der Ohrmuschel, die Helix, Antihelix, Ohrknorpel oder Ohrläppchen betreffen. Die verschiedensten Formen von Verkrüppelung kommen dadurch zustande, dass die Ohrmuschel entweder von oben nach unten zusammengedrückt oder spindelartig verdreht oder theilweise oder vollständig horizontal gespalten ist (Schwartze [1]). Der äussere Gehörgang ist in den meisten Fällen derartiger Missbildungen der Ohrmuschel entweder vollständig atresirt oder verengt, oder er fehlt endlich ganz. Sehr selten ist eine normale Entwicklung desselben. — Auch der Sitz der Ohrmuschel kann ein abnormer sein, und zwar auch dann, wenn dieselbe ihrer Form nach ganz gut entwickelt ist. So hat man Ohrmuscheln an der Wange, an der Schulter, am Halse beobachtet und endlich liegen einige Mittheilungen vor, in denen eine oder zwei überzählige, am Halse oder an der Wange neben den an der normalen Stelle gut entwickelten Ohrmuscheln sich fanden (Wilde [2]), Broca [3]). Vor dem Tragus und am Lobulus sieht man zuweilen neben der sonst normal gebildeten Ohrmuschel sogenannte Auricularanhänge in Form von theils kurz gestielten, theils breit aufsitzenden, meist erbsen- bis bohnengrossen Auswüchsen, die nach Virchow aus Haut, Unterhautzellgewebe und Netzknorpel bestehen. — Eine Hemmungsbildung, welche bisher ebenfalls als Entwicklungsstörung des äusseren Ohres angesehen wurde, ist die Fistula auris congenita (Heusinger [4]). Ihr Sitz ist meist vor der Helix, 2—3 Mm. von dieser und ungefähr 1 Cm. vom Tragus entfernt; mit der Sonde kann man in den Canal zuweilen bis auf $^1/_2$ Cm. eindringen. Aus dieser Fistel

entleert sich in einzelnen Fällen eine rahmartige, reichlich Eiterkörperchen enthaltende Flüssigkeit, die bei Verstopfung der Fistelöffnung in reichlicher Menge sich ansammeln kann, wodurch es zur Bildung einer kleinen Retentionsgeschwulst kommt. Häufiger als einen Fistelcanal findet man an der entsprechenden Stelle ein einfaches, stecknadelkopfgrosses Grübchen. In keinem einzigen der bisher beobachteten Fälle konnte ein Zusammenhang mit dem äusseren Gehörgange oder mit der Paukenhöhle nachgewiesen werden [SCHMITZ [5]), URBANTSCHITSCH [6]), SCHWABACH [7])], ein Umstand, der für die von URBANTSCHITSCH aufgestellte und aus der Entwicklungsgeschichte bewiesene Behauptung spricht, dass die sogenannte Fistula auris congenita ihren Namen mit Unrecht führt und einfach als ein »Ueberrest der normaler Weise in ihrer Totalität vollkommen verschlossenen ersten Kiemenspalte zu betrachten ist«. Bemerkenswerth ist die von mehreren Autoren (URBANTSCHITSCH, PAGET [8]), SCHWABACH) beobachtete Vererbung dieser Kiemenfistel am äusseren Ohre. Zu erwähnen ist noch, dass mit den Missbildungen am äusseren Ohre zuweilen auch Halskiemenfisteln, Anomalien der Kiefer- und Gaumenbeine vorkommen (VIRCHOW [9]) Für die Behandlung der Bildungsanomalien der Ohrmuschel und des äusseren Gehörganges finden sich in der grossen Mehrzahl der Fälle wenig Angriffspunkte. Das Haupterforderniss würde natürlich sein, bei Verschluss, respective vollständigem Mangel des äusseren Ohrcanals einen solchen herzustellen. Dazu wird man sich jedoch nur dann entschliessen, wenn man durch sorgfältige Untersuchung zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass überhaupt eine Schallperception auf dem betreffenden Ohre stattfindet. Aber auch dann noch ist es sehr fraglich, ob man mit der entsprechenden Operation ein günstiges Resultat erzielt da es mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, den einmal geschaffenen Canal offen zu erhalten.

II. Entzündungen. *a)* Ekzem der Ohrmuschel. Dasselbe kommt in acuter und chronischer Form vor. Beim acuten Ekzem zeigt sich die Haut intensiv geröthet, geschwollen, mit zahlreichen Bläschen bedeckt, die beim Platzen eine seröse, zuweilen röthlich gefärbte Flüssigkeit entleeren. Oft sieht man jedoch überhaupt nichts von irgend welcher Bläschenbildung, sondern die vom Hinterhaupte infolge der Schwellung stark abstehende Ohrmuschel zeigt sowohl auf ihrer vorderen als auch auf der hinteren Seite zahlreiche, seröse Flüssigkeit absondernde, geröthete, excoriirte Hautstellen (Eccema rubrum). Die mit diesen Erscheinungen einhergehenden subjectiven Beschwerden des Patienten beziehen sich auf ein Gefühl von Hitze, Spannung, Jucken, zu dem sich zuweilen, wenn die Schwellung auf den äusseren Gehörgang übergeht, Schwerhörigkeit gesellt. Meist schon nach einigen Tagen, oft noch früher, nach 12—24 Stunden, gehen die genannten Erscheinungen zurück und es erfolgt bald vollständige Heilung; in anderen Fällen kommt es zu wiederholten Recidiven, und es kann dann endlich auch die anfangs acute in die chronische Form des Ekzems übergehen. Bei dieser, die nicht selten auch ohne voraufgegangenes acutes Stadium sich entwickelt, zeigt sich die Haut stark infiltrirt und mit zahlreichen gelbbraunen, auf excoriirter Basis haftenden Borken bedeckt (E. impetiginosum), oder es zeigt sich auf rothem Grunde eine reichliche Epidermisentwicklung, während einzelne Stellen noch nässen (E. squamosum). Nicht selten findet sich das Ekzem auf einzelne Partien der Ohrmuschel beschränkt, so z. B. auf die Concha, die hintere Fläche, die Ansatzstelle der Ohrmuschel in der Gegend des Processus mastoideus. Hier zeigt es sich dann oft in der Form von tiefen Schrunden (Rhagaden), über welchen die Epidermis verloren gegangen ist und zwischen deren rothen Rändern reichliches Fluidum hervorquillt (AUSPITZ [13]). — Bezüglich der Aetiologie des Ekzems der Ohrmuschel gilt dasselbe wie bezüglich der des Ekzems überhaupt. Die acute Form entsteht

nicht selten infolge von äusseren Schädlichkeiten, während für die chronische Form oft ein bestimmtes ätiologisches Moment überhaupt nicht nachzuweisen ist. Sie kommt häufig zusammen mit Ekzem benachbarter Theile vor, besonders des behaarten Kopfes und des Gesichtes, und findet sich namentlich bei Kindern und bei Frauen in den klimakterischen Jahren. Verwechslungen des Ekzems am äusseren Ohre mit anderen Affectionen dürften nur selten vorkommen, und wäre es, wie AUSPITZ hervorhebt, besonders die Seborrhoe der Ohrmuschel, die hier in Betracht kommen könnte. Sie unterscheidet sich vom Ekzem durch die fehlende Infiltration der Haut, durch den fettigen Glanz derselben in der Umgebung der bisweilen zu kleinen Knötchen geschwellten Talgdrüsen und durch Bildung von weisslichen, später dunkler werdenden, sich ölig anfühlenden Schüppchen (AUSPITZ). — Die Prognose ist beim acuten Ekzem günstig zu stellen, da dasselbe, wie schon erwähnt, meist in kurzer Zeit verschwindet, freilich auch häufig Recidive macht; bei dem chronischen Ekzem dagegen wird die Prognose insofern getrübt, als dasselbe oft ausserordentlich hartnäckig ist und der Behandlung deshalb grosse Schwierigkeiten entgegensetzt. Die Therapie hat beim acuten Ekzem lediglich die Aufgabe, die äussere Luft abzuhalten, und dies geschieht am besten durch täglich mehrmals wiederholtes Aufstreuen von Reismehl, Amylum oder Lycopodium. Auch fein pulverisirte Borsäure, ebenso Dermatol leisten gute Dienste. Wenn hierdurch das Jucken und Brennen nicht gelindert wird, was besonders bei reichlich vorhandenen Excoriationen der Fall ist, dann wirken Umschläge von verdünntem Bleiessig oft recht günstig. — Beim chronischen Ekzem hat man zunächst dafür zu sorgen, dass die der Haut anhaftenden Borken entfernt werden. Man lässt zu diesem Zwecke die Ohrmuschel mit einer öligen oder fettigen Substanz: Ol. olivar. oder Ungt. simpl. einreiben, dieselbe dann mit einem ihrer Form und Grösse entsprechenden Käppchen aus weichem Leder oder starker Leinwand die Nacht über bedecken und morgens die auf diese Weise erweichten Krusten durch vorsichtiges Waschen mit lauem Seifenwasser entfernen (v. TRÖLTSCH [11]). In manchen Fällen genügt schon diese Procedur, um Heilung herbeizuführen, in den meisten Fällen jedoch ist man genöthigt, noch zu anderen Mitteln überzugehen und empfiehlt sich als ganz besonders wirksam die HEBRA'sche Diachylonsalbe. Man lässt diese jetzt am besten mit Vaselin bereiten: Emplastrum Diachyl. simpl., Vaselin aa., leni igne misc. (O. SIMON). Von geringer Wirksamkeit zeigen sich die genannten Mittel bei dem sehr hartnäckigen Eccema squamosum. Hier sind leicht ätzende Mittel indicirt: Kali caustic. (0,12—0,15) 30,0. Am wirksamsten erweisen sich die Theerpräparate, besonders Ol. rusci und Ol. cadin. zur Hälfte mit Ol. olivar. oder Alkohol gemischt, täglich zweimal mittels eines Borstenpinsels in dünner Schicht auf die Haut aufgetragen, die Theerschicht wird dann noch mit Streupulver bedeckt. KNAPP [25]) wendet mit grossem Vortheile die bereits von WILDE, VOLTOLINI und GRUBER empfohlenen Einpinselungen mit Höllensteinlösung (1—3%) nach vorhergehender sorgfältiger Reinigung des Ohres und Entfernung der Krusten an.

b) Herpes auricularis. Die idiopathische Form des Herpes auricularis (von dem den Herpes faciei nicht selten begleitenden Herpes auricularis sehen wir ab) ist eine bisher nur sehr selten beobachtete Affection. GRUBER [12]), dem wir eine ausführliche Beschreibung derselben verdanken, sah sie unter 20.000 Ohrenkranken nur 5mal. Ich selbst habe zwei Fälle unter fast ebensoviel Ohrenkranken beobachtet. Die Krankheit beginnt unter febrilen Symptomen, gastrischen Störungen, denen nicht selten stechende Schmerzen im Ohre vorausgehen, mit der Eruption von Bläschen oder grösseren Blasen, die in Gruppen zusammenstehen. Die Schmerzen bestehen nach dem Auftreten der Eruption fort und erstrecken sich nicht allein auf

die Gegend derselben, sondern strahlen auch noch über diese hinaus, selbst bis tief in das Ohr hinein oder auch längs der Seitenwand des Halses. Ihren Sitz hat die Eruption nach GRUBER in den meisten Fällen an der vorderen Fläche der Ohrmuschel, seltener an der hinteren und im äusseren Gehörgange. Im letzteren zeigte sich dieselbe in GRUBER's Fällen in Form einer grossen, halbkugelförmigen Blase, die den Gehörgang ganz abschloss. In den von mir beobachteten Fällen fanden sich auch im Gehörgange dieselben Bläschen wie an der Ohrmuschel, und ebenso wie dort eine ziemlich bedeutende Beeinträchtigung des Hörvermögens. Da eine Verminderung der Gehörgangslichtung in diesem Falle nicht vorhanden war, so muss man mit GRUBER annehmen, dass der Hörnerv, vielleicht durch Reflex, in Mitleidenschaft gezogen war. Aus der oben angegebenen Localisation der Bläschenflechte, sowie aus der des Schmerzes schliesst GRUBER, dass der Herpes auricularis in den meisten Fällen mit Alienationen des Nerv. auricularis magnus oder mit Erkrankungen des Nerv. temporalis superfic. rami III. des Trigeminus in Verbindung zu bringen sei. Die Dauer der Affection beträgt 2—3 Wochen, indem zwar meist schon wenige Tage nach dem Auftreten der Eruption der Inhalt der Bläschen eintrocknet und Borken bildet, aber oft, nachdem die letzteren abgefallen sind, sich an derselben Stelle wieder neue, schmerzhafte Efflorescenzen zeigen. Narben bleiben nach Abfall der Borken selten zurück. Der schliessliche Ausgang der Krankheit ist immer der in Genesung. Die Behandlung kann, bei Berücksichtigung des Allgemeinbefindens in den ersten Tagen, eine rein exspectative sein, indem man sich lediglich darauf beschränkt, die afficirten Stellen einzupudern.

c) Perichondritis auriculae. Auch diese Entzündungsform der Ohrmuschel kommt spontan nur selten vor und ist zum erstenmale ausführlich von CHIMANI [13]) im Jahre 1867 beschrieben worden. Erst 14 Jahre später (1881) begegnen wir, abgesehen von einem nur unvollkommen beschriebenen Fall von ROOSA [14]), wieder einer den Gegenstand eingehender behandelnden, von KNAPP [15]) herrührenden Arbeit. — Die Affection beginnt gewöhnlich mit Anschwellung im äusseren Theile des äusseren Gehörganges und breitet sich von hier auf die Concha und auf die übrigen Partien der Ohrmuschel aus. Das Ohrläppchen bleibt vollständig frei. Das Aussehen der Haut über der ziemlich schmerzhaften Anschwellung ist, was die Farbe anlangt, entweder ganz unverändert oder leicht röthlich, im übrigen uneben, höckerig; an einer oder mehreren Stellen zeigt sich Fluctuation und bei der Incision entleert sich eine klebrige, gelbliche, Flocken enthaltende Flüssigkeit, kein Blut. Die Untersuchung mit der Sonde ergiebt, dass das Perichondrium in grosser Ausdehnung vom Knorpel abgelöst ist. Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden. Während dieselbe in einzelnen Fällen nur einige Wochen beträgt, zieht sie sich, wie aus den meisten der bisher bekannt gewordenen Beobachtungen hervorgeht, in der Regel mehrere Monate, zuweilen selbst mehrere Jahre hin und endet dann gewöhnlich mit beträchtlicher Schrumpfung der Ohrmuschel. Ich [16]) habe gelegentlich einer Mittheilung über die in Rede stehende Affection auf ein Moment aufmerksam gemacht, welches für diese Verschiedenheit in Verlauf und Ausgang der Affection von Wichtigkeit zu sein scheint. In allen den Fällen nämlich, in welchen es sich um einen einzigen kleineren oder grösseren Entzündungsherd handelte, kam es ziemlich schnell zur Heilung, ohne dass eine Schrumpfung, respective Verunstaltung der Ohrmuschel nachfolgte, während in allen Fällen, wo es zu multiplen Abscessbildungen kam, sowohl die Dauer der Affection eine sehr protrahirte als auch der Ausgang in Difformität der Ohrmuschel die Regel war. — Verwechslungen der Perichondritis können vorkommen mit der phlegmonösen Entzündung der Ohrmuschel und mit dem Othämatom. Von ersterer unterscheidet sich die Perichondritis durch das stete Freibleiben des Ohr-

läppchens, vom Othämatom durch das verschiedene Aussehen der Haut, welche beim Othämatom bläulichroth, bei der Perichondritis anfangs ganz unverändert, auch später oft nur leicht geröthet erscheint. Als Inhalt der fluctuirenden Geschwulst erzielt die Punction beim Othämatom Blut, bei der Perichondritis die oben beschriebene Flüssigkeit. — Die Behandlung erfordert bei Beginn der Affection die Application von kalten Umschlägen, auch kann man versuchen, durch Compression der Ohrmuschel, welche durch Bepinselung derselben mit Collodium oder Traumaticin bewerkstelligt wird, das Exsudat zur Resorption zu bringen. Sobald Fluctuation eintritt, ist eine ausgiebige Incision, wenn nöthig Auskratzung mit dem scharfen Löffel, mit nachfolgendem aseptischen Verband indicirt.

Ausser den hier beschriebenen Entzündungsformen kommen an der Ohrmuschel noch vor: Erysipelas. Lupus, Pemphigus. Dieselben unterscheiden sich nicht von den an anderen Stellen des Körpers vorkommenden analogen Affectionen. Syphilis der Ohrmuschel ist selten. Fälle von syphilitischem Primäraffect sind von Jégu [17]) und Zucker [18]) beschrieben worden. In Jégu's Fall. der einen 20jährigen Mann betrifft, wurde die Affection von einer bei einem Streite ihm zugefügten Bisswunde hergeleitet. Die linke Ohrmuschel in ihrem unteren Drittel, die Anheftungsstelle der Ohrmuschel und die Regio mastoidea waren der Sitz eines phagedänischen Schankers. Später griff die Affection der Ohrmuschel auf den äusseren Gehörgang und das Trommelfell über, nach dessen Perforation auch die Paukenschleimhaut in Mitleidenschaft gezogen wurde. In Zucker's Fall war der Tragus und der angrenzende Theil der vorderen Wand des knorpeligen Gehörganges befallen. Gangrän der Ohrmuschel kommt als Ausgang phlegmonöser Entzündung der Ohrmuschel vor, namentlich im Verlaufe der acuten Infectionskrankheiten, scheint jedoch auch spontan bei schlechtgenährten Individuen auftreten zu können. So beschreibt Eitelberg [19]) zwei einschlägige Fälle bei sehr schlecht genährten Kindern von 13 Monaten, respective 3 Wochen. In dem einen Falle fand sich neben eiteriger Mittelohrentzündung eine kreuzergrosse gangränöse Stelle in der Concha der linken Ohrmuschel; gleichzeitig bestand Keratomalacie. In dem anderen Falle handelte es sich um spontan aufgetretenen trockenen Brand. Beide Kinder starben nach wenigen Tagen.

III. Neubildungen. Als die am häufigsten an der Ohrmuschel vorkommenden Geschwülste sind die Atherome zu nennen, die sich von den an anderen Körperstellen vorkommenden nicht unterscheiden. Cystenbildungen in der Ohrmuschel [20]) sind selten, wenigstens so weit sie nicht aus Othämatomen sich gebildet haben. Ebenso selten sind die Fibrome des Ohrläppchens. Dieselben finden sich vorwiegend beim weiblichen Geschlechte und namentlich sollen diejenigen Völkerschaften häufig damit behaftet sein, welche grosse und schwere Ohrgehänge tragen, so z. B. die Neger auf den Antillen. Der durch diese Ohrgehänge gesetzte Reiz wird als ursächliches Moment für die Bildung der Fibrome angesehen. Nach Billroth bestehen die Geschwülste am Ohrläppchen hauptsächlich aus Spindelzellen und Bindegewebe und sind nach ihm weiter nichts als einfache Hypertrophien der Narbe, wie solche auch an anderen Körperstellen nach Verletzungen gefunden werden. Knapp [21]) lässt diese Auffassung gelten, wenn es sich um Geschwülste handelt, welche sich an der Oberfläche des Läppchens von dem Stichcanale aus entwickeln. Wenn sich dagegen die Geschwülste in dem Grundgewebe des Läppchens entwickeln und dieses Gewebe vollständig in sich aufnehmen. so erklärt man, nach Knapp, deren Entstehung besser als eine durch den fortdauernden Reiz entstandene Hyperplasie der faserigen Grundsubstanz, welche zur Ausbildung eines kleineren oder grösseren Fibroms führt. Diese Geschwülste können eine ziemlich beträchtliche Grösse bis zu der eines Hühnereies erreichen; sie

zeigen eine glatte Oberfläche mit Einziehungen an einzelnen Stellen. Die Haut ist über ihnen nur theilweise verschiebbar. Sie prominiren meist mehr an der hinteren Oberfläche des Ohrläppchens als an der vorderen. Verwechslungen der Fibrome mit den Atheromen sind zu vermeiden, wenn man berücksichtigt, dass die letzteren eine vollkommen gleichmässige, glatte Oberfläche zeigen, sich teigig oder fluctuirend anfühlen (Knapp). Die Therapie verlangt die Exstirpation der Fibrome, und zwar muss dieselbe eine vollständige sein, um Recidiven vorzubeugen. Um dies auch bei grösseren Geschwülsten zu erreichen, und zwar ohne Verlust des Ohrläppchens, empfiehlt Knapp die Bildung von Lappen aus der die Geschwulst bedeckenden Haut, die so dünn sein müssen, dass kein Geschwulstgewebe an ihnen sitzen bleibt. Gumma der Ohrmuschel ist in einigen Fällen beobachtet worden.

Angiome treten in der Form von bläulichen Tumoren, die oft eine bedeutende Grösse erreichen können, am Ohrläppchen, dem Tragus, der Ohrmuschel, am Kieferwinkel, hinter den Ohren, in der Schläfengegend, im Gebiete der Arter. temporalis, auricularis und occipitalis auf. Zuweilen umfassen sie dieses ganze Gebiet auf einmal oder überziehen es wenigstens nach und nach (Virchow[22]). Zuweilen geschieht es, dass in dem auriculären Gebiete mehrere Angiome nebeneinander bestehen. So erwähnt Virchow einen von Mussey[23]) beschriebenen Fall, wo bei einem 19jährigen Menschen eine Geschwulst in der Höhlung der Ohrmuschel bestand, die sich über das Niveau des Antitragus erhob, während eine zweite, muscatnussgrosse, den Tragus bedeckte und nach aussen übergriff und endlich eine runde Geschwulst von der Grösse einer Weintraube, zum Theile vom Ohrläppchen bedeckt, zwischen Proc. mast. und Kieferwinkel sich fand. Die Angiome sind sehr häufig angeboren, nehmen dann meist mit dem Wachsthum der betreffenden Person selbst an Grösse zu und können schliesslich durch Berstung zu Verblutung führen. So berichtet Jüngken[24]) über eine faustgrosse teleangiektatische Geschwulst bei einem 18jährigen Menschen, welche die Hälfte der Ohrmuschel einnahm, unter derselben in die Grube zwischen Proc. mast. und aufsteigendem Proc. condyloid. des Unterkiefers, gleichzeitig in den äusseren Gehörgang eindrang, die durch Berstung den betreffenden jungen Mann dem Verblutungstode nahe brachte. Durch Unterbindung der Carotis wurde die drohende Gefahr beseitigt, doch kehrte die Geschwulst nach einigen Jahren wieder, platzte von neuem und die nun erfolgende Blutung führte zum tödtlichen Ausgange. In anderen Fällen bewirkte die Unterbindung der Carotis vollständige Heilung (Dupuytren, Mussey). Weniger eingreifend als diese Behandlungsmethoden ist die von Jüngken[24]) in einem Falle mit günstigem Erfolge angewandte Elektropunctur. Kleinere Teleangiektasien lassen sich durch Touchirungen mit rauchender Salpetersäure beseitigen.

Epithelialkrebs der Ohrmuschel ist mehrfach beobachtet worden. Derselbe tritt anfangs in Form von kleinen, derben Knötchen auf, deren Natur oft erst spät, nach eintretendem ulcerösen Zerfalle, erkannt wird. Die Geschwulst kann sich sowohl auf die benachbarten Theile des Gesichtes, als auch nach innen: auf den äusseren Gehörgang, das mittlere und innere Ohr, sowie auf das knöcherne Schädeldach ausbreiten und ausgedehnte Zerstörungen veranlassen. Die Exstirpation des Epithelialkrebses wird nur dann von einigem Vortheil sein, wenn sie frühzeitig, namentlich bevor die tieferen Theile befallen worden sind, vorgenommen wird.

IV. Verletzungen. Als ziemlich häufige Verletzungen der Ohrmuschel werden sowohl partielle als auch totale Abtrennungen derselben, namentlich bei Duellen beobachtet. Es gelingt in den meisten Fällen, die selbst vollständig abgetrennte Ohrmuschel durch die Naht wieder anzuheilen. — Infolge von Schlag oder Fall auf das Ohr erfolgen nicht selten Hämorrhagien

zwischen äusserer Haut und Knorpel oder auch zwischen Perichondrium und Knorpel, wodurch es zur Bildung von bläulichrothen verschieden grossen Geschwülsten kommt. Als eine solche durch Bluterguss zwischen Perichondrium und Knorpel entstehende Geschwulst ist auch das Othämatom anzusehen. Dasselbe stellt sich als eine haselnuss- bis walnussgrosse, circumscripte, gespannte, meist deutlich fluctuirende Geschwulst dar, die in der Mehrzahl der Fälle an der vorderen, concaven Seite der Ohrmuschel, und zwar meist im oberen Theile derselben sitzt. Ihre Farbe ist meist eine dunkelblaurothe, doch kommt es vor, dass die bedeckende Haut fast ihre normale Färbung behält, und zwar gewöhnlich dann, wenn der Blutaustritt auf die tieferen Partien beschränkt bleibt. Der Inhalt der Geschwulst, der in den ersten Tagen aus reinem Blut besteht, zeigt später eine mehr seröse Beschaffenheit und bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich in dieser Flüssigkeit reichlich Pigment und Detritus (FÜRSTNER [25]). Ueber die Aetiologie des Othämatoms sind die Meinungen lange Zeit sehr getheilt gewesen und auch heute noch ist eine vollkommene Uebereinstimmung aller Autoren nicht erzielt. Es wurde früher fast allgemein angenommen, dass das Othämatom lediglich eine Affection der Geisteskranken, namentlich der Paralytiker sei. Dass diese Ansicht nicht richtig ist, ergiebt sich aus den gar nicht seltenen Beobachtungen von Othämatomen bei Personen, die keine Spur von geistiger Störung zeigten. TOYNBEE [26]) sah ein solches bei einem Boxer; fernere Beobachtungen liegen vor von v. LANGENBECK, LEWISOHN, EULENBURG, FÜRSTNER [25]). GUDDEN [27]) hält die Ohrblutgeschwulst für lediglich traumatischen Ursprunges und macht auf die Verbildungen der Ohrmuschel an den Statuen der Pankratiasten aufmerksam, die den durch Othämatom entstehenden durchaus ähnlich sind. Auch TRAUTMANN [28]) hat nur traumatische Othämatome behandelt und man dürfte wohl nicht fehlgehen, wenn man behauptet, dass gerade die den Ohrenärzten zur Behandlung vorkommenden Othämatome in der grossen Mehrzahl der Fälle geistig gesunde Personen betreffen, bei denen irgend ein Trauma als ursächliches Moment nachgewiesen werden kann. In allen Fällen von Othämatom, die zu meiner Beobachtung kamen, handelte es sich um vollkommen geistig gesunde Personen, welche sämmtlich entweder Zug an der Ohrmuschel oder Schlag auf dieselbe als Ursache ihrer Affection angaben. Immerhin ist nicht zu leugnen, dass gerade bei Geisteskranken und namentlich in Irrenanstalten das Othämatom verhältnissmässig häufig vorkommt, allein der Grund dafür ist doch auch ein rein äusserlicher, indem gerade bei diesen Personen Gelegenheit zu Verletzungen der Ohrmuschel, sei es durch eigene Schuld, sei es durch brutale Behandlung seitens des Wartepersonales besonders häufig gegeben ist. Schon der Umstand, dass bei den Geisteskranken ebenso wie bei Gesunden die Ohrblutgeschwulst am häufigsten am linken Ohr vorkommt, das für mechanische Insulte seitens der Wärter durch Zug oder Schlag am zugänglichsten ist, deutet auf diese Art des Entstehens hin. Auffallend könnte es nun allerdings erscheinen, dass einerseits bei sehr beträchtlichen Gewalteinwirkungen auf das Ohr nicht immer, andererseits bei schon geringfügigen Anlässen: Zerren an der Ohrmuschel, Drücken derselben, es zur Bildung einer Ohrblutgeschwulst kommt. Der Grund hiervon ist nach den Untersuchungen von VIRCHOW [29]), L. MEYER [30]), FÜRSTNER [25]) darin zu suchen, dass in den letzten Fällen gewisse prädisponirende Momente vorhanden sind, welche das Zustandekommen von Extravasationen und Einrissen begünstigen. Aus den sehr eingehenden Untersuchungen FÜRSTNER's geht hervor, »dass Erweichungen des Ohrknorpels, seien sie primär oder secundär, sehr häufig vorkommen, dass der Knorpel selbst mürber, seine Cohärenz gelockert, seine Continuität mehr oder weniger zerstört wird, dass nicht selten eine Auslösung ganzer Partikel stattfindet.

Ein traumatischer Insult bewirkt natürlich alsdann leicht eine totale Zertrümmerung der kranken Partie. Durch die Verletzung werden perichondrale Gefässe getrennt, ihr Inhalt ergiesst sich in die Knorpeltrümmer und damit ist das Othämatom gebildet.«

Für eine Reihe von Fällen dürfte als prädisponirendes Moment auch das von L. Meyer beobachtete, luxuriös vascularisirte Enchondrom von Wichtigkeit sein.

Die subjectiven Symptome, welche die Ohrblutgeschwulst veranlasst, sind meist sehr geringfügig. Die Kranken klagen gewöhnlich nur über ein Gefühl von Spannung, Hitze, nur selten über intensive Schmerzen. Die Dauer der Affection erstreckt sich auf mehrere Wochen; eine vollständige Restitutio in integrum findet selten statt. In der Mehrzahl der Fälle kommt der Bluterguss zwar zur Resorption, aber Verdickungen der Weichtheile und nachfolgende Narbenretraction bewirken eine dauernde Verunstaltung der Ohrmuschel; dieselbe bekommt, wie Virchow sich ausdrückt, »eine eigenthümliche, wie zusammengekrochene Beschaffenheit«. Seltene Ausgänge sind die in Vereiterung und Verjauchung.

Ueber die beste Art der Behandlung der Ohrblutgeschwulst sind die Meinungen sehr getheilt. Während Einige sich für ein expectatives Verfahren, allenfalls für Application kalter Umschläge oder eines Druckverbandes aussprechen, rathen Andere zur Entleerung des Blutergusses mittels Incision. W. Meyer [31]) empfiehlt das methodische Kneten der Ohrblutgeschwulst, die Massage, die auch bei anderen subcutanen Blutergüssen vielfach erprobt worden ist. Er sah in zwei Fällen innerhalb weniger Wochen Resorption ohne jede Verunstaltung der Ohrmuschel eintreten. Howe [32]) erzielte in einem Falle von Othämatom günstige Resultate durch wiederholte Injectionen von 2—4 Tropfen von Extr. Secal. cornut. in Zwischenräumen von 8—10 Tagen. Die Injectionen waren sehr schmerzhaft.

Als seltener vorkommende Affectionen sind schliesslich noch zu erwähnen die Ablagerungen von harnsauren Salzen im Ohrknorpel bei Arthritikern, die Verkalkungen und Verknöcherungen der Ohrmuschel. Letztere können auftreten ohne vorausgegangenen Entzündungsprocess, lediglich infolge von Ernährungsstörungen des Knorpels, wie ich [16]) dies in einem Falle beobachten konnte.

Literatur: [1]) Schwartze, Pathologische Anatomie des Gehörorganes. Klebs' Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1878, pag. 23. — [2]) Wilde, Practical observations on aural surgery etc. London 1853, pag. 158. — [3]) Broca, Oreille surnuméraire. Arch. gén. de méd. 1880, I, pag. 122. — [4]) Heusinger, Virchow's Archiv. XXIX, pag. 26. — [5]) Schmitz, Ueber Fistula auris congenita etc. Inaug.-Dissert. Halle a. d. S. 1873. — [6]) Urbantschitsch, Monatsschr. f. Ohrenhk. 1877, Nr. 7. — [7]) Schwabach, Ueber Kiemenfisteln am äusseren Ohre. Zeitschr. f. Ohrenhk. VIII, pag. 103. — [8]) Paget, The Lancet. 1. December 1877. — [9]) Virchow, Virchow's Archiv. XXX, pag. 221. — [10]) Auspitz, Das Ekzem des äusseren Ohres. Arch. f. Ohrenhk. I, pag. 123. — [11]) v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 7. Aufl., pag. 68. — [12]) Gruber, Die Bläschenflechte am Ohr. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1875, Nr. 5. — [13]) Chimani, Arch. f. Ohrenhk. II, pag. 169. — [14]) Roosa, Transact. of the Amer. Otol. Soc. 1873. — [15]) Knapp, Perichondritis auriculae. Zeitschr. f. Ohrenhk. X, pag. 42. — [16]) Schwabach, Zur Pathologie des Ohrknorpels. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 25. — [17]) Jéou, De la syphilis de l'oreille. Thèse. Paris, Januar 1884. — [18]) Zucker, Ueber Syphilis des äusseren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenhk. XIII, pag. 167. — [19]) Eitelberg, Gangrän der Ohrmuschel. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 21. — [20]) Hartmann, Cystenbildung in der Ohrmuschel. Zeitschr. f. Ohrenhk. XV u. XVIII. — [21]) Knapp, Fibrom des Ohrläppchens. Arch. f. Augen- und Ohrenhk. V, pag. 215. — [22]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III, pag. 346. — [23]) Mussey, Amer. Journ. of the med. sc. 1853. — [24]) Jüngken, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 8. — [25]) Fürstner, Zur Streitfrage über das Othämatom. Arch. f. Psychiatr. III, pag. 355. — [26]) Toynbee, The diseases of the ear. London 1860, pag. 23. — [27]) Gudden, Zeitschr. f. Psychiatr. XVIII und Virchow's Archiv. LI. — [28]) Trautmann, Handbuch der gerichtlichen Medicin. Herausgegeben von Maschka. I, pag. 381. — [29]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, pag. 139. — [30]) L. Meyer, Virchow's Archiv. XXXIII, pag. 457. — [31]) W. Meyer, Zur Behandlung der Ohrblutgeschwulst. Arch. f. Ohrenhk. XVI,

pag. 161. — [32]) Knapp, Die Höllensteinbehandlung des Ekzems der Ohren. Zeitschr. f. Ohrenhk. X, pag. 180. — [33]) Howe, Haematoma auris in a sane person, treated with injections of ergot. Philadelphia med. News. 26. Juli 1884. *Schwabach.*

Ohrpolypen. Die Neubildungen, welche am häufigsten im Ohre vorkommen, sind die Ohrpolypen. Sie gehen in der grossen Mehrzahl der Fälle von der Schleimhaut des Mittelohres, und zwar hauptsächlich der Paukenhöhle, nur verhältnissmässig selten vom äusseren Gehörgange oder vom Trommelfelle selbst aus. Im letzteren Falle entspringen sie meist an der hinteren oberen Partie dieser Membran, nahe ihrem Rande; in einzelnen Fällen findet sich das ganze Trommelfell in allen seinen Schichten polypös entartet (v. Tröltsch [1]). Im äusseren Gehörgange sitzen sie meist im inneren Drittel desselben. Die Schleimhaut des Mittelohres kann an allen Stellen ihrer Ausbreitung zum Ausgangspunkte von Polypen werden, auch die Schleimhautplatte des Trommelfelles und der Tuba Eustachii nicht ausgenommen. Voltolini [2]) sah einen Polypen, der vom Ostium tympanicum tubae ausging und sich mit dem einen Ausläufer durch die Paukenhöhle bis zur Oeffnung des äusseren Gehörganges, mit dem anderen durch die ganze Tuba hindurch bis zu dem Ostium pharyngeum erstreckte und die Tuba wie ein dünner Regenwurm erfüllte. Haug [2a]) fand bei einem 17jährigen Manne bei der rhinoskopischen Untersuchung einen von der hinteren Tubenlippe ausgehende Polypen (Fibrosarkom). Gewöhnlich treten die Polypen der Paukenhöhle durch einen Defect des Trommelfelles in den äusseren Gehörgang und können bei weiterem Wachsthum denselben ganz erfüllen. In einigen Fällen wurde als Ausgangspunkt von Ohrpolypen die die Hohlräume des Warzenfortsatzes auskleidende Schleimhaut beobachtet; die Neubildungen hatten den Knochen der oberen Gehörgangswand usurirt und waren durch den Meatus auditor. externus zutage getreten (v. Tröltsch [1]), Trautmann [3]). — Mehrere Polypen in einem Ohre kommen häufig vor, seltener finden sich gleichzeitig in beiden Ohren derartige Neubildungen. Ihrer Form nach zeigen sie sich meist als rothe, kolbige, theils mit breiter Basis aufsitzende, theils dünn gestielte Geschwülste. Die grösseren Polypen sind meist glatt und keulenförmig gestaltet, nur an der Basis zuweilen Papillenbildung zeigend. Der der Luft exponirte Theil derselben hat meist eine mehr weissliche Farbe und ist zuweilen auch exulcerirt. Nicht selten zeigen die Polypen eine vollkommen unebene, höckerige Oberfläche, sind dabei oft von intensiv rother Farbe, nicht unähnlich einer Himbeere. Dieses Aussehen entsteht durch einen mehr oder weniger vollkommenen papillären Bau (Steudener [4]). Ihrer Consistenz nach sind die Ohrpolypen mehr oder weniger weich, doch kommen auch sehr feste Geschwülste vor. Ihre Grösse ist sehr verschieden. Während nicht selten Fälle zur Beobachtung kommen, in denen ein solcher von der Paukenhöhle ausgehender Polyp mit seinem vorderen Ende aus dem äusseren Gehörgang herausragt, also 3—4 Cm. lang sein kann, so kommt es doch auch vor, dass die Neubildung, in der Tiefe des Ohres sitzend, kaum die Grösse einer Linse oder eines Hanfkornes erreicht und deshalb, wenn sie von Eiter bedeckt ist, leicht übersehen wird. In der Mehrzahl der Fälle erreichen die Polypen Erbsen- bis Bohnengrösse.

Ueber die Structur der Ohrpolypen hat Steudener [4]) sehr genaue und sorgfältige Untersuchungen angestellt, von deren Ergebnissen wir das Hauptsächlichste im Folgenden kurz wiedergeben. Alle Ohrpolypen sind mit einem Epithel überzogen, und zwar häufig, besonders die kleineren und diejenigen, welche einen papillären Bau zeigen, mit einem einfachen, selten mehrschichtigen Cylinderepithel, dessen oberste Schicht mit Flimmerhaaren besetzt ist. Oft ist das Cylinderepithel nur an der Basis des Polypen vorhanden, während der übrige Theil mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel überzogen ist, dessen obere Lage ein gleiches Aussehen wie die Hornschicht der Epidermis

darbietet. Seltener sind die Fälle, in denen der Polyp nur mit einem mehrschichtigen Plattenepithel überzogen ist (Gehörgangspolypen). Nach dem histologischen Verhalten der eigentlichen Geschwulstmasse kann man, nach STEUDENER, drei Hauptformen unterscheiden: 1. eigentliche Schleimpolypen; 2. festere Bindegewebsgeschwülste (Fibrome); 3. Myxome.

Am häufigsten sind die meist weichen Schleimpolypen; »sie bestehen aus einer fibrillären, bindegewebigen Grundsubstanz, deren Zwischenräume mit einer flüssigen, im frischen Zustande vollkommen homogen aussehenden Masse angefüllt ist, die sich als mucinhaltig erweist. In dem Fasergerüst findet man spindelförmige und sternförmige, mit deutlichen Kernen versehene Bindegewebszellen eingebettet, die meist nur in geringer Anzahl vorhanden sind. Neben diesen kommen immer sehr zahlreiche granulirte, mit einem runden Kern versehene Zellen vor, die einzeln oder in grösseren Haufen durch das Fasernetz zerstreut liegen. Gegen die Oberfläche hin ordnen sich die Fibrillen in der Regel zu einer mehr oder weniger dicken Lage mit parallelem Verlauf.« Nicht selten ist, nach STEUDENER, das Vorkommen von Drüsen und cystenartigen Hohlräumen in diesen Polypen, und zwar zeigen sich die Drüsen immer als schlauchförmige Einsenkungen des Epithels in das Gewebe des Polypen. Die von MEISSNER [5]) zuerst beschriebenen Cysten kommen fast immer zugleich mit diesen schlauchförmigen Drüsen vor. Sie sind mit einem Epithel ausgekleidet, das niedriger ist als das der Drüsen, und sind erfüllt von einer schleimigen Flüssigkeit, in der losgestossene Epithelzellen und Schleimkörperchen suspendirt sind. STEUDENER hält sie für Retentionscysten, aus den schlauchförmigen Drüsen entstanden. Nach MOOS und STEINBRÜGGE [6]) sind diese für Schleimdrüsen erklärten Gebilde nichts anderes, als durch Einwärtswucherung des Epithels (Spalt- und Furchenbildung) und spätere partielle Verwachsung von Geschwulsttheilen entstandene Hohlräume. Sie wollen deshalb auch den Namen »Schleimpolypen« für diese Tumoren nicht gelten lassen, sondern ziehen den Namen »Granulationsgeschwülste« vor. Aus den letzteren entwickeln sich, nach MOOS und STEINBRÜGGE durch Wucherung der Gefässwandelemente, die Angiofibrome. Wesentlich verschieden von den Schleimpolypen, respective Granulationsgeschwülsten sind die Fibrome. Sie sind, nach STEUDENER, von viel derberem Bau und fester Consistenz, niemals grob papillär und stets mit einem mehrschichtigen Epithel schöner, grosser Pflasterzellen überzogen. Sie bestehen aus einem derben Bindegewebe mit zahlreichen spindel- und sternförmigen Bindegewebskörperchen. Die Intercellularsubstanz ist zuweilen homogen, ohne eine Spur von Fibrillenbildung, in anderen Fällen zeigt sie eine grobe Faserung; die Fibrillen sind dann meist bündelförmig angeordnet und durchflechten sich gegenseitig. Die Blutgefässe sind in diesen Polypen immer nur sparsam entwickelt und niemals von auffallender Weite, weshalb sie auch immer eine blassere Farbe zeigen als die Schleimpolypen. Sie entwickeln sich von der untersten, als Periost zu betrachtenden Schicht der Paukenhöhlenauskleidung.

Die am seltensten vorkommende Form von Ohrpolypen sind die Myxome. STEUDENER hat nur einen einzigen Fall beobachtet. »Schon äusserlich zeigte der Polyp ein gallertiges Aussehen. Er war mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel bekleidet, in das sich flache Papillen, ähnlich denen der Cutis, hineinschoben; das Grundgewebe der Geschwulst bestand aus einer ganz homogenen Gallerte, welche von anastomosirenden Netzen spindelförmiger und sternförmiger Zellen durchzogen war. Ausserdem fanden sich feine Fibrillen, welche theils die Zellenzüge begleiteten, theils auch sonst weitmaschige Netze durch die Gallerte bildeten.« Was die Entstehung der Myxome anlangt, so ist STEUDENER geneigt, anzunehmen, dass von dem Schleimgewebe, wie es v. TRÖLTSCH in der Paukenhöhle des Neugeborenen, dem Promontorium aufsitzend, fand, und das sich nach der Geburt zurückbildet,

gelegentlich ein Rest erhalten bleibt, welcher dann bei einer eintretenden chronischen Eiterung des Mittelohres in Reizung und Wucherung geräth und nun zu einer polypösen Geschwulst heranwächst. Nach TRAUTMANN [5]) dürfte diese Ansicht nicht richtig sein, »da die Paukenhöhle nicht mit embryonalem Gewebe angefüllt ist, sondern die Paukenhöhlenschleimhaut selbst aus embryonalem Gewebe besteht, das sich allmälig in Bindegewebe, d. h. in mucös-periostalen Ueberzug umsetzt«. TRAUTMANN hält es nicht für nothwendig, dass zur Entstehung derartiger Neubildungen Schleimgewebe vorhanden sein müsse; er berichtet über einen Fall, in welchem zugleich mit mehreren Fibromen eine als Myxofibrom zu bezeichnende Neubildung (die mikroskopische Untersuchung zeigte Uebergang von Schleimgewebe in Bindegewebe) aus den Zellen des Warzenfortsatzes entspringend, die Corticalis des letzteren und des äusseren Gehörganges usurirt hatte und durch den Meatus audit. extern. zutage getreten war. Der gemeinschaftliche Ursprung dieser Neubildungen, die Zellen des Warzenfortsatzes, hat kein Cylinderepithel und ziemlich straffes Bindegewebe und trotzdem fand TRAUTMANN dieselben Verschiedenheiten, wie sie STEUDENER schildert, sowohl in der Anordnung der Epithelien, wie des Bindegewebes.

Im Centrum der Geschwülste, sowie an den verschiedensten Stellen derselben findet man zuweilen Anhäufungen von Cholesteatomplättchen in Form von rundlichen oder länglichen circumscripten Inseln (MOOS und STEINBRÜGGE [6]). Auch Blutextravasate und Pigmentmetamorphose derselben, centrale Geschwulstnekrose und Knochenneubildung sind in Ohrpolypen beobachtet worden (MOOS und STEINBRÜGGE l. c., BEZOLD [7]). POLITZER [8]) erwähnt einen von ihm und MORPURGO beobachteten Fall von Ohrpolypen, bei welchem die erste Untersuchung einen Rundzellenpolyp (Schleimpolyp) nachwies, während bei der mehrere Jahre später abermals vorgenommenen Abtragung die Neubildung sich als Osteosarkom mit einem ausgebildeten knöchernen Balkenwerk erwies. Bei der Obduction des an allgemeiner Osteomalacie verstorbenen Patienten fand sich die Ursprungstelle am oberen Abschnitte der inneren Trommelhöhlenwand.

Neuerdings empfiehlt NIEMACK [9]) auf Grund der Untersuchung von 55 Ohrpolypen folgende Eintheilung: 1. Fibroepitheliome, Tumoren, welche neben mächtigen atypischen Wucherungen des Rete Malpighii mit Stachel- und Riffzellen unverhältnissmässig geringe Mengen gefässführenden Bindegewebes besitzen. 2. Granulationspolypen. 3. Angiofibrome. 4. Angiome. 5. Polypen mit saftreichem Gewebe (Schleimpolypen). 6. Fibrome. 7. Myome. 8. Adenome.

Als ursächliches Moment für die grosse Mehrzahl aller Ohrpolypen ist die chronische eiterige Entzündung der Paukenhöhle, seltener die des äusseren Gehörganges anzusehen; in einzelnen Fällen kommt es auch bei acuter, eiteriger Entzündung des Mittelohres oder des äusseren Gehörganges zu Polypenbildung; sehr selten wird dieselbe ohne jede vorausgegangene Eiterung primär in der Paukenhöhle oder im Gehörgang beobachtet. ITARD [10]) und URBANTSCHITSCH [11]) sahen angeborene Ohrpolypen. Die objectiven Symptome der Ohrpolypen ergeben sich zum grossen Theile schon aus dem über die Form, Grösse und den Sitz derselben Gesagten. Ueber das Verhalten des Trommelfelles ist noch zu bemerken, dass dasselbe bei dem Sitze der Neubildung im äusseren Gehörgange meist intact ist, dagegen bei den aus der Paukenhöhle stammenden Polypen gewöhnlich eine mehr oder weniger grosse Perforation zeigt. Subjective Beschwerden machen Polypen, die primär im äusseren Gehörgang entstehen und kein grosses Volumen erreichen, zuweilen gar nicht. In den meisten Fällen von Polypenbildung jedoch, sowohl im äusseren Gehörgange, als auch in der Paukenhöhle, besteht ein mehr oder weniger reichlicher, oft übelriechender und nicht selten mit Blut untermischter, eitriger Ausfluss, der, wie er zur Ent-

stehung der Neubildung Veranlassung gegeben hat, nun seinerseits wieder durch die Existenz derselben unterhalten wird. Durch bedeutendes Wachsthum der Polypen kann es zu Eiterretention und den durch dieselbe bedingten Erscheinungen: Schwerhörigkeit, subjective Geräusche, Kopfschmerz, Schwindel kommen. Schwerhörigkeit ist jedoch auch schon in den meisten Fällen, durch das Grundleiden bedingt, vorhanden, nur wird dieselbe je nach der Grösse der Geschwulst und dem Grade der sonstigen Veränderungen im schallleitenden Apparate verschieden sein. SCHWARTZE [12]) berichtet über einen Fall, in dem infolge von Eiterretention in der Paukenhöhle durch multiple Polypenbildung in diesem und im äusseren Gehörgange halbseitige Parese, Anästhesie und Ptosis auftraten und nach der Exstirpation des Polypen zurückgingen. SCHWARTZE glaubt, dass in diesem Falle die durch die Retention des Eiters veranlasste Entzündung der Paukenhöhle eine Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute an der entsprechenden Seite bedingte, als deren Symptome die paretischen Zustände zu deuten seien. Schmerzen im Ohre treten meist nur infolge accidenteller Entzündungen des Gehörganges und des Mittelohres auf. Dass durch die Eiterretention infolge von Polypenbildung dieselben deletären Zustände wie in dem gleichen Falle bei eiterigen Mittelohrkatarrhen vorkommen können, also besonders Meningitis, Phlebitis und Sinusthrombose etc., ist selbstverständlich.

Die Diagnose der Ohrpolypen ist in der Regel leicht zu stellen, schwieriger dagegen ist es meistens, namentlich wenn sie bereits eine bedeutende Grösse erreicht haben, zu constatiren, von welchen Theilen des Gehörorganes dieselben ausgegangen sind. Es gelingt dies am besten, wenn man eine stumpfwinkelig gebogene oder bajonnettförmige Sonde um die Basis des Polypen herumführt. Immerhin können auch bei dieser Untersuchung noch Zweifel bleiben, die erst nach theilweise erfolgter Exstirpation des Polypen beseitigt werden. In denjenigen, freilich sehr seltenen Fällen, in denen man einen Polypen in der Paukenhöhle bei nicht perforirtem Trommelfelle vermuthet, muss zur Sicherung der Diagnose die Spaltung des Trommelfelles vorgenommen werden.

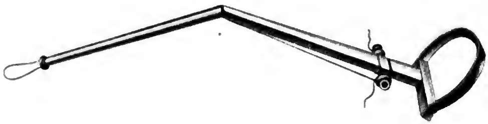
Verwechslungen der Ohrpolypen können vorkommen zunächst mit Furunkeln, respective Abscessen des äusseren Gehörganges. Gewöhnlich giebt die Anamnese schon genügenden Aufschluss (s. Otit. ext. circumscr. im Artikel Gehörgang), anderenfalls muss die Sonde zu Hilfe genommen werden. Die Untersuchung derselben ist beim Polypen ganz schmerzlos, während sie beim Furunkel meist intensive Schmerzen verursacht. Ferner lässt sich der Polyp mit der Sonde ganz umkreisen, während Furunkel und Abscess an der Basis ein weiteres Vorschieben derselben nicht gestatten. Vor einer Verwechslung des polypös degenerirten Trommelfelles mit einem Polypen der Paukenhöhle oder des Gehörganges schützt ebenfalls die Sondenuntersuchung, die bei ersterem nicht allein schmerzhaft ist, sondern auch meist deutlich den Hammergriff als resistenten Körper erkennen lässt. Bösartige Neubildungen des äusseren Gehörganges und des Mittelohres: Carcinome und Sarkome können zu Verwechslungen mit Polypen Veranlassung geben, und zwar besonders in der ersten Zeit der Beobachtung. Ein rasches Wachsthum und bedeutende Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen werden alsdann am ehesten den Verdacht auf Carcinom oder Sarkom erwecken, zu dessen Begründung die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes unerlässlich ist.

Verlauf und Ausgang der Ohrpolypen sind insofern verschieden, als diese Neubildungen in einzelnen Fällen langsam bis zu einer gewissen Grösse wachsen und dann stationär bleiben, oder bei sehr raschem Wachsthum bald die Paukenhöhle und den ganzen Gehörgang ausfüllen und alsdann zu den Erscheinungen der Eiterretention, von denen wir schon gesprochen

haben, Veranlassung geben können. Dementsprechend gestaltet sich auch die Prognose. Während bei der letzteren Eventualität letaler Ausgang droht, wenn nicht rechtzeitig eingeschritten wird, können kleinere Polypen und auch grössere, wenn sie keine Eiterretention veranlassen, viele Jahre lang bestehen, ohne gefährliche Folgeerscheinungen zu veranlassen. Namentlich gilt dies von den Gehörgangspolypen. Eine spontane Heilung kommt nicht vor. In seltenen Fällen geschieht es, dass ein Polyp spontan ausgestossen wird, und zwar handelt es sich dann besonders um solche Neubildungen, die an einem langen und dünnen Stiele sitzen. Aber auch in diesen Fällen findet, wenn eine geeignete Nachbehandlung versäumt wird, eine Spontanheilung nicht statt.

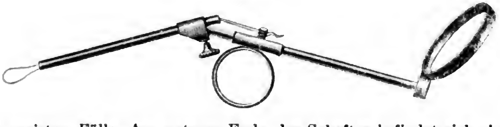
Die Behandlung der Ohrpolypen kann eine medicamentöse oder operative sein. Die erstere, die gewöhnlich nur bei kleinen Polypen angewendet wird, besteht in Aetzungen mit Argentum nitric. in Substanz oder mit Chromsäurekrystallen, respective concentrirter Chromsäurelösung; ferner mit Cuprum sulphuric. in Substanz, mit Liquor ferri sesquichlor., Tinct. Opii crocata. Politzer [13]) empfiehlt Eingiessungen von Spiritus vini rectificatissim., namentlich in den Fällen, wo der Gehörgang eng und für Instrumente nicht leicht zugänglich ist; ferner bei Kindern und operationsscheuen Personen. Alle diese Methoden nehmen jedoch mehr oder weniger lange Zeit in Anspruch und sind deshalb bei grösseren Polypen und besonders da, wo durch Eiterretention Gefahr droht, überhaupt nicht zu empfehlen. Am schnellsten und sichersten führt die operative Entfernung der Polypen zum Ziele. Dieselbe geschieht am zweckmässigsten mit dem Polypenschnürer nach Wilde [14]) oder Blake. Das Wilde'sche Instrument, s. Fig. 25 ($^1/_2$ der wirklichen Grösse), besteht aus einem 12,5 Cm. langen, in der Mitte winkelig gebogenen, viereckigen Stahlschaft, an dessen freiem Ende sowohl, als an der Biegungsstelle sich jederseits kleine Ringe befinden, durch welche ein feiner Stahl-

Fig. 25.



draht (Nr. 24, Wilde) gezogen wird. Die freien Enden dieses Drahtes werden jederseits um einen an dem unteren Theile des Schaftes verschiebbaren Querriegel befestigt. Bei Blake's Instrument, s. Fig. 26 ($^1/_2$ der wirklichen Grösse), ist der Metallschaft durch eine Röhre ersetzt, in welche bei der Operation der Draht hineingezogen wird. Das Wilde'sche Instrument genügt

Fig. 26.



für die meisten Fälle. Am unteren Ende des Schaftes befindet sich ein Halbring, in welchen der Daumen eingeführt wird, während Zeige- und Mittelfinger, nachdem die Schlinge um den Polypen herumgelegt ist, den Querriegel zurückziehen. Der von der Schlinge umfasste Theil wird so abgequetscht

und leicht extrahirt. Ein starker Zug darf hierbei nicht ausgeübt werden, um, besonders beim Sitz des Polypen in der Paukenhöhle, unangenehme und zuweilen gefährliche Nebenverletzungen zu vermeiden. Diese Rücksicht ist es auch, welche das früher so oft geübte Ausreissen und Abdrehen der Ohrpolypen verbietet. Nach Stillung der zuweilen nicht unbeträchtlichen Blutung durch Ausspritzung und Tamponirung muss eine erneute Untersuchung vorgenommen werden, wobei meist noch grössere oder kleinere Reste, zuweilen sogar noch ein oder mehrere andere Polypen vorgefunden werden. Man kann dann entweder sofort, oder wenn durch die Blutung die genaue Besichtigung erschwert wird, in einer späteren Sitzung die Operation wiederholen. Zur Zerstörung des Restes und der Wurzel von Ohrpolypen verwendet POLITZER [15]) ein nach Art des MEYER'schen zur Entfernung adenoider Vegetationen im Nasenrachenraume construirtes Ringmesser. Ebenso empfehlenswerth ist die Aetzung mit einem feinen Galvanokauter. O. WOLF's scharfer Löffel kann zum Auskratzen gebraucht werden, wenn es sich um den Rest eines Gehörgangspolypen handelt, während derselbe in der Paukenhöhle selbst wegen der hier möglichen Nebenverletzungen nur ausnahmsweise und mit grösster Vorsicht in Anwendung kommen sollte. Am meisten empfiehlt es sich, die Wurzel des Polypen mit Arg. nitr. oder Chromsäure in Substanz zu wiederholten Malen zu ätzen, nachdem vorher der Gehörgang sorgfältig durch Ausspritzen und Austrocknen gereinigt ist. Zur Aetzung kann man sich feiner Höllensteinstifte bedienen, die in einem Aetzmittelträger (v. TRÖLTSCH) eingeführt werden, oder, was noch bequemer ist, einer winkelig gebogenen Knopfsonde, an welche man ein Höllensteinkügelchen angeschmolzen hat. Auch die Chromsäure wird in Form eines feinen Krystalles mittels dieser Sonde oder auf einem feinen Draht, dessen Ende spiralig aufgewunden ist (SCHWARTZE), an die zu ätzende Stelle gebracht. Eine Berührung der Gehörgangswände ist sorgfältig zu vermeiden, weil darnach leicht schmerzhafte Anschwellung derselben eintritt. Auch das bereits erwähnte Verfahren POLITZER's, mehrmals täglich einige Tropfen Spirit. vini rectificatiss. in den Gehörgang einzuträufeln, ist hier von Vortheil.

Während in der grossen Mehrzahl der Fälle das hier geschilderte Verfahren zum Ziele führt, ist man doch zuweilen genöthigt, wegen allzu grosser Härte und Festigkeit der Polypen zur galvanokaustischen Schneideschlinge seine Zuflucht zu nehmen. Die Gehörgangswände müssen dabei sorgfältig vor Verbrennung geschützt werden, da diese zu unangenehmen Folgen führen kann. SCHWARTZE [16]) sah nach Verbrennung der Gehörgangswände durch den Galvanokauter ein Erysipelas faciei auftreten, dem später eine hartnäckige, zum völligen Verschluss des Gehörganges strebende, narbige Verengerung desselben folgte. Nur durch fortgesetztes Einführen von Laminaria wurde die Verwachsung verhindert.

Zur Zerstörung sehr fester Polypen kann man sich auch der Elektrolyse bedienen. In mehreren Fällen gelang es mir, mittels der Doppelnadel bei Anwendung schwacher Ströme (4—5 M.-A. 5 Minuten lang) in 10 bis 12 Sitzungen erbsen- bis bohnengrosse Polypen zu zerstören.

Nachdem durch eines der angegebenen Verfahren der Polyp entfernt und die Wurzel zerstört ist, bleibt nur noch die Behandlung des in den meisten Fällen vorhandenen eiterigen Katarrhs übrig, der die Ursache zur Polypenbildung gegeben hat. Hierzu bedient man sich der bei Besprechung der Otitis externa und Otitis media, respective Otorrhoe angegebenen Mittel, wodurch die ohne diese Nachbehandlung so häufigen Recidive leicht vermieden werden können.

Literatur: [1]) v. TRÖLTSCH, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 7. Aufl. — [2]) VOLTOLINI, VIRCHOW's Archiv. XXXI. pag. 220. — [2a]) HAUG, Ein Fall von Polyp (Fibrosarkom) des Ostium pharyng. tubae. Arch. f. Ohrenheilk. XXXVIII, pag. 198. — [3]) TRAUTMANN, Arch. f. Ohren-

heilkunde. XVII, pag. 167. — [4]) Steudener, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Ohrpolypen. Arch. f. Ohrenheilk. IV, pag. 199. — [5]) Meissner, Zeitschr. f. rationelle Med. 1853, pag. 350. — [6]) Moos und Steinbrügge, Histologischer und klinischer Bericht über 100 Fälle von Ohrpolypen. Zeitschr. f. Ohrenhk. XII, pag. 1. — [7]) Bezold, Arch. f. Ohrenhk. XIII, pag. 64. — [8]) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl., pag. 411. — [9]) Niemack, Zur Histologie des Ohrpolypen. Arch. f. Ohrenhk. XXXIV, pag. 5. — [10]) Itard, Traité des mal. de l'oreille, pag. 119. — [11]) Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, II. Aufl., pag. 284. — [12]) Schwartze, Halbseitige Lähmung durch Ohrpolypen. Arch. f. Ohrenhk. I, pag. 147. — [13]) Politzer, Zur Behandlung der Ohrpolypen. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 31. — [14]) Wilde, Practical Observat. on aural surgery etc. London 1853, pag. 420. — [15]) Politzer, Operatives Verfahren bei Ohrpolypen. Wiener med. Wochenschr. 1874, Nr. 1. — [16]) Schwartze, Notiz über Galvanokaustik im Ohre. Arch. f. Ohrenhk. IV, pag. 7. *Schwabach.*

Ohrprobe, s. Paukenhöhlenprobe.

Ohrschwindel, s. Menière'sche Krankheit, XV, pag. 209.

Ohrspiegeluntersuchung (Otoskopie). Dieselbe umfasst die Besichtigung des äusseren Gehörganges und des Trommelfelles und ist besonders wichtig für die Diagnostik der Mittelohrerkrankungen, welche sich vielfach am Trommelfell durch gewisse Veränderungen desselben erkennen lassen, sei es, dass es sich um acute oder chronische Processe handelt, welche sich auch in bestimmten Formen an der Membrana tympani kenntlich machen. Während wir die Ohrmuschel und einen Theil des äusseren Gehörganges bei direct auffallendem Lichte sehen können, bedürfen wir zur Otoskopie der von A. v. Tröltsch [1]) eingeführten Untersuchungsmethode mittels des reflectirten Lichtes und benützen zu diesem Zwecke besondere Instrumente.

Instrumente. Dieselben bestehen aus Ohrspiegel und Ohrtrichter. Der erstere ist ein central durchbohrter Hohlspiegel von etwa 7—8 Cm. Durchmesser und 12—15 Cm. Brennweite. Derselbe ist mit Handgriff versehen oder kann mittels Stirnbinde als Stirnreflector verwendet werden. Für Hypermetropen und Myopen ist eine an der hinteren Fläche des Spiegels befestigte Correctionslinse nöthig, während bei geringerer Myopie die Otoskopie ohne Brillencorrectur gut möglich ist (Fig. 27). Die Ohrtrichter oder Specula bezwecken, bei gleichzeitiger Geradestreckung des äusseren Gehörganges durch Zug der Ohrmuschel nach hinten und oben, etwaige Härchen im äusseren Gehörgang und kleine Epidermislamellen oder Cerumenstückchen beiseite zu schieben. Sehen wir ab von den älteren Ohrtrichtern des Fabricius Hildanus [2]) und deren Modification durch Kramer, von den sogenannten zangenförmigen gespaltenen Ohrtrichtern, welche jetzt nicht mehr im Gebrauch sind, so benutzen wir jetzt nur noch die röhrenförmigen Specula von Deleau [3]), Wilde [4]), v. Tröltsch, von Erhard und Gruber. Am meisten empfehlenswerth sind die konischen Ohrspecula von Wilde in drei verschiedenen Grössen. Dieselben sind 3,5—4 Cm. lang, an dem mit einem wulstigen Rande versehenen äusseren Ende 1,5 Cm., am abgerundeten inneren Rande 3, 4—5 Mm. weit. Dieselben müssen leicht gearbeitet, am besten aus Silber oder Neusilber, und gut polirt sein. Von Politzer [5]) sind statt der Metalltrichter solche von Hartkautschuk, von anderen solche aus Glas, Aluminium, Celluloid empfohlen worden. Da die letzteren der Siedehitze zum Zwecke der Desinfection nicht ausgesetzt werden können, so sind sie im allgemeinen nicht besonders zu empfehlen. Auch bezüglich der Form der Trichter bestehen mannigfache Varianten. Toynbee [6]) liess die runde Quer-

Fig. 27.

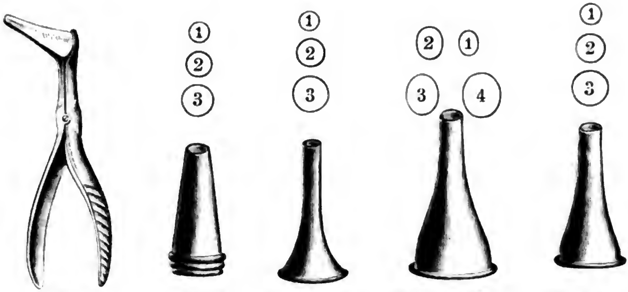


Ohrreflector.

schnittform der Trichter entsprechend dem mehr ovalen Querschnitte des äusseren Gehörganges in eine mehr ovale abändern, eine Modification, welche sich nicht eingeführt hat. Auch die von v. Tröltsch, Jos. Gruber angegebenen Ohrtrichter mit zum Theil becher- oder kegelförmigen Erweiterungen des äusseren Endes werden nur wenig noch benützt (Fig. 28).

Beleuchtung. Die Lichtquelle, welche wir zur Beleuchtung des Trommelfelles benützen, ist am besten das diffuse Tageslicht. Es ist genügend für die meisten Fälle und hat den Vorzug der Bequemlichkeit und der Farblosigkeit; dadurch kommen die natürlichen Farben des Trommelfelles am besten zur Geltung, während bei künstlichem Lichte dieselben röthlich oder gelblich erscheinen und auf diese Weise leicht falsche Auffassungen platzgreifen können. Das Sonnenlicht ist für die gewöhnliche Untersuchung im allgemeinen unbrauchbar, da es zu blendend erscheint; unter Umständen kann man aber mit grossem Vortheil von demselben Gebrauch machen, wenn man gewisse tiefere Partien des Trommelfelles durchleuchten will zur Erkennung der Exsudate in der Paukenhöhle u. s. w. In den Fällen, in denen die Untersuchung die Anwendung des Tageslichtes ausschliessen lässt, benützen wir alsdann auch die künstliche Beleuchtung. Es reicht eine gewöhn-

Fig. 28.



Ohrspiegel nach Kramer. — *Ohrtrichter von Wilde.* — *Ohrtrichter von v. Tröltsch.* — *Trichter von Erhard und Jos. Gruber, ersterer mit rundlichem, letzterer mit ovalem Querschnitt.* — *Trichter aus Hartgummi von Politzer.*

liche Lampe meist aus. Viele verwenden das Glühlicht und das elektrische Licht, beide gleich empfehlenswerth. Für die Erkennung feinerer Details am Trommelfelle sind Vergrösserungsapparate in Form von Ohrlupen und Ohrmikroskopen angegeben und auch vielfach angewendet worden, so von Voltolini [7]), Trautmann [8]), Weber-Liel [9]) u. a. Diese Instrumente sind im allgemeinen zu entbehren, da im concreten Falle durch Anwendung biconvexer Linsen ohne erhebliche Complicirung der Apparate dasselbe erreicht werden kann. Wichtig dagegen und unentbehrlich für die Untersuchung ist der von Siegle [10]) angegebene pneumatische Ohrtrichter, mit welchem man bei Anwendung von verdünnter und verdichteter Luft die Beweglichkeit der einzelnen Theile des Trommelfelles prüfen, abnorme Erschlaffungen und Verwachsungen constatiren kann. Das Instrument stellt einen Trichter dar, welcher an seinem weiten Ende durch eine schräg eingesetzte dünne Glasplatte geschlossen ist und an dessen Seitenwand ein kurzes Röhrchen seitlich einmündet, welches durch einen etwa 20 Cm. langen Gummischlauch mit einem kleinen Gummiballon verbunden ist. Ist der Trichter in den äusseren Ge-

hörgang luftdicht eingeführt, was man noch besonders durch Ueberziehen eines kurzen Gummischlauches erreichen kann, so kann man durch leichten Druck auf den Ballon die Luft im äusseren Gehörgang verdichten und durch Nachlassen des Druckes dieselbe verdünnen und so bei gleichzeitiger Ausführung der Untersuchung die Bewegungen am Trommelfell studiren. Da erschlaffte Partien des Trommelfelles im allgemeinen eine grössere Beweglichkeit, stark gespannte hingegen eine geringere Beweglichkeit erkennen lassen, so lassen sich in vielen Fällen Verlöthungen und Verwachsungen des Trommelfelles nachweisen (Fig. 29).

Fig. 29.



Siegle's pneumatischer Ohrtrichter.

Erwähnenswerth ist noch das von Hinton[11]) angegebene Demonstrations-Auriskop, mit welchem man einem zweiten Beobachter zugleich das Ohrspiegelbild demonstriren kann; in gleicher Weise wirkt der von Berthold[12]) angegebene Apparat, mit dem zwei Beobachter gleichzeitig das Trommelfell untersuchen können.

Technik der Untersuchung. Der Kranke wird so gegen die Lichtquelle gesetzt, dass das zu untersuchende Ohr von derselben abgewendet ist und dass der Kopf eine Stellung erhält, bei welcher die in den Hohlspiegel einfallenden Lichtstrahlen unter einem Winkel von 45° in den Gehörgang reflectirt werden. Der Untersuchende steht oder sitzt neben dem Kranken auf dessen der Lichtquelle abgewendeter Seite. Nachdem mittels des Reflectors zunächst die äusseren Partien des Ohres und die Ohrmuschel betrachtet und etwaige Veränderungen festgestellt worden sind, schreitet man zur eigentlichen Ohrspiegeluntersuchung, wobei man gut thut, zuerst den äusseren Gehörgang ohne Anwendung des Trichters zu besichtigen. In vielen Fällen kann man bereits so in die Tiefe hineinsehen und bei weiten Gehörgängen auch Theile des Trommelfelles oder das ganze Trommelfell übersehen. Alsdann fasst der Arzt die Ohrmuschel des Patienten in ihrem oberen Theile zwischen zweitem und drittem Finger der linken Hand und zieht sie, um den winklig geknickten Gehörgang in einen mehr geraden Canal zu verwandeln, nach hinten und oben vom Kopfe ab. Ist dies geschehen, so wird nunmehr der Ohrtrichter, welcher vorher erwärmt war, unter leicht rotirenden Bewegungen in den äusseren Gehörgang eingeführt, so weit es ohne Widerstand und ohne Schmerzen möglich ist. Man wird hierbei stets den weitesten Ohrtrichter wählen, welcher den jeweiligen Dimensionen des äusseren Gehörganges entspricht. Eine Ohrspiegeluntersuchung muss schmerzlos ausgeführt werden, wenn nicht etwa entzündliche Processe im äusseren Gehörgang vorliegen. Kleine Ohrschmalzklümpchen oder Epidermislamellen oder sonstige Auflagerungen werden durch den Trichter beiseite geschoben. Es ist ferner festzuhalten, dass selbst bei der Auswahl grösserer Trichter zur Besichtigung des ganzen Trommelfelles Verschiebungen der Trichterachse nothwendig sind, da bei der anatomischen Lage der Membrana tympani es meist unmöglich erscheint, alle Theile des Trommelfelles zu gleicher Zeit zu übersehen. Immerhin hat der Anfänger gewisse Schwierigkeiten zu überwinden, bis er imstande ist, ein klares Bild von den Verhältnissen der tieferen Partien des äusseren Gehörganges und des Trommelfelles zu gewinnen; hier hilft nur, wie überall, viele Uebung und genaue Beobachtung der in Frage kommenden Verhältnisse.

Hindernisse bei der Ohrspiegeluntersuchung. Dieselben können mannigfacher Art sein; sie können angeborene oder durch gewisse pathologische Veränderungen im äusseren Gehörgang erzeugte sein. Zu den ersteren gehören die Verengerungen des knöchernen Gehörganges und die starke

Vorwölbung der vorderen unteren knöchernen Gehörgangswand, Vorgänge, wie sie nicht selten bei der Untersuchung sich zeigen und die Uebersicht über das Trommelfell erheblich erschweren. Vielfach gelingt es durch Anwendung enger Trichter hier die Schwierigkeiten zu überwinden, bei gleichzeitiger Hinzunahme intensiver Beleuchtung. Zu den letzteren gehören bis in den Gehörgang reichender starker Haarwuchs, Anhäufung von Ceruminal- und Epidermismassen, welche am besten durch Ausspritzen entfernt werden, oder entzündliche Verengerungen des äusseren Gehörganges, Furunculosis, Otitis externa diffusa u. s. w. In den letzteren Fällen muss man bis zur völligen Beseitigung der Entzündung die Ohrspiegeluntersuchung hinausschieben.

Trommelfellbild als Ergebniss der Ohrspiegeluntersuchung, otoskopischer Befund. Im normalen Zustande erscheint das Trommelfell als eine am Ende des äusseren Gehörganges eingefügte resistente, schräg liegende Membran von längsovaler Form. Eine durch ihren im Sulcus tympanicus befindlichen Anheftungsrand gelegte Ebene verläuft von hinten oben und aussen nach vorn innen und unten, wobei die Trommelfellebene mit der hinteren oberen Gehörgangswand einen Winkel von 135—140° und mit der vorderen unteren einen solchen von 40—50° bildet. Weiterhin erscheint das Trommelfell als eine trichterförmig einwärts gezogene Membran, deren am meisten nach innen gelegene Stelle der »Umbo« oder »Nabel« des Trommelfells genannt wird. Die Gestalt des Trommelfells ist längsoval oder kreisrund und ist der verticale Durchmesser gewöhnlich etwas grösser (10 Mm.) als der horizontale (9 Mm.). Die Eigenfarbe ist hellgrau, bei der Untersuchung erscheint sie indes als Mischfarbe, welche sich zusammensetzt aus der Eigenfarbe der Membran, aus der Farbe derjenigen Lichtstrahlen, welche zur Untersuchung verwendet werden und endlich aus der Farbe der bei der bestehenden Transparenz des Trommelfells aus der Tiefe des Mittelohrs reflectirten Lichtstrahlen. Nahezu weiss erscheint der Rand, der Sehnenring, der Annulus cartilagineus, vermittels dessen die Membran im Sulcus tympanicus befestigt ist. Am Trommelfell sehen wir nur den in die Substantia propria eingefügten Hammergriff (Manubrium mallei), welcher in der oberen Hälfte des Trommelfells schräg von vorn oben und aussen nach hinten unten und innen bis zum Umbo herabsteigend verläuft als knochengelbe prominente Leiste, am Umbo in eine schaufelförmige Verbreiterung übergeht von gelblicher Farbe (Macula flava oder gelber Fleck). Am oberen Ende des Manubriums zeigt sich eine kleine, gelbweise Prominenz, der kurze Fortsatz (Processus brevis) des Hammers, von welchem nach hinten eine kleine, schwach convexverlaufende Leiste, die hintere Trommelfellfalte, und weniger deutlich nach vorn die ganz kurze, vielfach nicht sichtbare vordere Trommelfellfalte abgeht. Die über dem Processus brevis gelegene, von den Falten nach unten begrenzte Partie des Trommelfells erscheint etwas vertieft und heisst die Membrana flaccida Shrapnelli, welche die Incisura Rivini ausfüllt und in die Bekleidung der oberen und vorderen Gehörswand unmerklich übergeht. Zur etwaigen genaueren Localisation der einzelnen Details am Trommelfell und zur leichteren Orientirung dient der Hammergriff ganz besonders und wird auch stets zunächst gesucht, und weiterhin unterscheiden wir am Trommelfell, indem wir ihn, wenn auch etwas erkünstelt, als Radius des Trommelfells betrachten, 4 Quadranten, den vorderen oberen und unteren und den hinteren oberen und unteren.

Im vorderen unteren Quadranten sehen wir in der Norm meist eine, in Form eines Dreiecks, mit der Spitze am Umbo, mit der Basis gegen die vordere untere Peripherie des Trommelfells gerichtete glänzende Stelle, den Lichtkegel des Trommelfells, welcher mit Bezug auf Grösse, Helligkeit und Gestalt individuelle Verschiedenheiten zeigt, Variationen, welche ent-

sprechend seiner Entstehung von der spiegelnden Beschaffenheit der Trommelfelloberfläche, der Tiefe des Trommelfelltrichters abhängen und bei Verdichtung und Verdünnung der Luft in der Paukenhöhle noch weitere Ausdehnung erfahren. Noch sonstige kleinere Reflexe zeigen sich vielfach, so am kurzen Fortsatz und an der Membrana flaccida Shrapnelii, denen eine besondere Bedeutung kaum beizulegen ist. Bei sehr durchscheinenden Trommelfellen kann man an der hinteren Hälfte des Trommelfells nach oben das Amboss-Stapesgelenk, unter demselben das Promontorium und weiter nach unten und hinten die dunkle Nische des runden Fensters durchschimmern sehen; in selteneren Fällen scheint auch die Chorda tympani und die Vena jugularis durch.

Pathologische Trommelfellbefunde. Die durch die Ohrspiegeluntersuchung erkennbaren krankhaften Veränderungen am Trommelfell (vergleiche Mittelohraffectionen) sind in Kürze folgende: 1. Anomalien der Farbe und der Durchsichtigkeit des Trommelfells. Die Farbe kann durch die mannigfachsten Processe alterirt werden, sei es, dass dieselben auf dem Trommelfell selbst sich abspielen oder hinter demselben in der Paukenhöhle und deren Schleimhaut. Wir erwähnen zunächst die Hyperämie und die Hämorrhagie des Trommelfells. Im ersteren Falle erscheinen die radiären und die Randgefässe mehr oder weniger hochgradig injicirt, zugleich mit der Füllung der Hammergriffgefässe und die sonst graue Farbe des Trommelfells ist verwandelt in eine gesättigt rothe, wobei sich das Trommelfell wie eine glänzend rothe, stark hervorgewölbte Membran darstellen kann. Im letzteren Falle zeigen sich kleinere oder grössere Blutflecke auf dem Trommelfelle, welche unter Umständen mit kleinen Ceruminalstückchen verwechselt werden können. Weiterhin sind bemerkenswerth Verkalkungen, Verknöcherungen und sogenannte Trommelfelltrübungen. Die Verkalkungen erscheinen als kreideweisse Flecke von verschiedenster Ausdehnung und Form, meist scharf umrandet und über die Oberfläche der Membran prominirend. Die Verknöcherungen sind von gelblicher Farbe und kommen recht selten zur Beobachtung im Gegensatz zu den Trommelfelltrübungen, welche häufig sind. Bei diesen erscheint das Trommelfell entweder gleichmässig sehnig grau oder milchglasähnlich getrübt durch Verdickungen der Membran, welche an jeder der drei Schichten sich vorfinden können, am häufigsten im Verlaufe inveterirter chronischer Mittelohrkatarrhe mit Verdichtungsprocessen an der Mittelohrschleimhaut. Die Farbe des Trommelfells wird auch durch Exsudatansammlung in der Paukenhöhle alterirt. Bei Ansammlung seröser Flüssigkeit im Mittelohr oder eines blutigen oder eiterigen Exsudates erhält das Trommelfell häufig eine grünlichgelbe oder blaurothe Farbe, welche sich bei der Untersuchung kenntlich macht, vielfach sieht man auch die Niveaulinien der Secrete als lichtgraue oder schwärzliche Linien. 2. Anomalien der Wölbung. Dieselben zeigen sich als Vorwölbungen und Einziehungen. Die ersteren sind bedingt durch Erkrankungen der Membrana tympani selbst, durch acute Entzündungen am Trommelfell, durch Blasenbildungen und Abscesse in der Membran, durch Granulationen und Polypen derselben; weiterhin durch Exsudate hinter dem Trommelfell in der Paukenhöhle, welche, unter einem hohen Druck stehend, dasselbe vorwölben, entweder total oder partiell, letzteres besonders, wenn Narben im Trommelfell von geringerem Widerstande vorhanden sind.

Die Einwärtsziehungen zeigen sich partiell oder total, erstere bei circumscripten Atrophien und Narben. Letztere erscheinen als scharf begrenzte, dunkelgraue Einsenkungen am Trommelfell, zuweilen Perforationen desselben vortäuschend, mit einem Lichtreflex versehen und werden bei Lufteinblasungen, wenn nicht etwa Verlöthungen und Verwachsungen bestehen, in Form einer Blase über das übrige Niveau des Trommelfelles vorgewölbt. Die totale Ein-

wärtsziehung des Trommelfells, der sogenannte Collaps desselben, wird am häufigsten beobachtet bei Unwegsamkeit der Tuba Eustachii infolge von Nasen- und Nasenrachenaffectionen, adenoiden Vegetationen und in seltenen Fällen bei totalen Verwachsungen des Ostium tubae pharyngeum im Gefolge von Lues oder bei Schluss des Ostium tubae durch Tumoren im Cavo pharyngo nasali. Der Hammergriff erscheint hierbei nach hinten und innen gezogen, der kurze Hammerfortsatz springt stark hervor, in gleicher Weise die hintere Trommelfellfalte und das Trommelfell erscheint am Annulus cartilagineus wie abgeknickt. 3. Trommelfellperforationen. Dieselben können infolge von Traumen, Schlag, Stoss u. s. w. auf das Ohr oder infolge von Eiterungen am Trommelfell selbst oder von solchen des Mittelohrs auftreten. Die letzteren Erkrankungen geben am häufigsten Veranlassung zur Perforation des Trommelfells. Bei den traumatischen Perforationen beobachten wir Risse des Trommelfells, welche mit Blut oder Blutkrusten bedeckt sind, auch sieht man die Rupturstelle als runde oder ovale Oeffnung und in ihrer Nähe Blutcoagula. Ist die Rupturöffnung sehr gross, so kann man das Promontorium und andere Partien der Paukenhöhle übersehen. Bei den durch Eiterungen der Mittelohrschleimhaut entstandenen Perforationen des Trommelfells, deren Form, Lage und Grösse sehr variiren, fehlen die Blutungen an den Perforationsrändern; man sieht bei ausgedehnter Zerstörung den Hammergriff frei in die Perforationsöffnung hineinragen, das Promontorium, die Nische des runden Fensters, das Amboss-Stapesgelenk und bei noch grösserer Ausdehnung in manchen Fällen auch den ganz freiliegenden Kuppelraum. In der Regel findet man am Trommelfell nur eine Perforation, aber es giebt auch Fälle, in denen zwei und drei Trommelfelllöcher nachweisbar sind und das Trommelfell ein fast siebartiges Aussehen darbietet, wobei nach einiger Zeit die einzelnen kleinen Löcher durch Confluenz sich vereinigen. Dass natürlich bei den perforativen Mittelohreiterungen in der Tiefe des äusseren Gehörganges an der Stelle des Trommelfells eiterige Secretmassen sich vorfinden, deren Entfernung das eigentliche Trommelspiegelbild erst ermöglicht, leuchtet ein, wie sich diese Secrete auch vielfach durch Pulsation von auf denselben befindlichen Lichtpunkten (pulsirende Lichtreflexe) dem Auge kenntlich machen.

Eine genauere Darstellung der bei den verschiedenen Krankheitsprocessen des Ohres auftretenden Ohrspiegelbefunde findet sich in dem Capitel Mittelohraffectionen, auf welches wir noch besonders verweisen.

Literatur: [1]) v. Tröltsch, Die Untersuchung des äusseren Gehörganges und des Trommelfells. Deutsche Klinik. 1860, Nr. 12—16. — [2]) Fabricius Hildanus, Frankfurt 1682. Cent. 1, Observ. 4, pag. 17, 1862. — [3]) Deleau, Introduction à des Recherches pratiques sur les maladies de l'oreille. Paris 1834. — [4]) Wilde, Dublin Journ. of med. Sciences. 1844, 1. — [5]) Politzer, Ueber die Ocularinspection des Trommelfells. Wiener Wochenbl. 1862, XXVIII, 24. — [6]) Toynbee, Diseases of the ear, pag. 34. — [7]) Voltolini, Die pneumatische Ohrlupe. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1873, 28. — [8]) Trautmann, Der Gebrauch des Reflexspiegels bei der Untersuchung des Ohres und die Erzeugung vergrösserter Trommelfellbilder. Arch. f. Ohrenhk. 1873, 7, pag. 89 und 98. — [9]) Weber-Liel, Deutsche Klinik, 1863, Nr. 44, und Monatsschr. f. Ohrenhk. 1867, Nr. 3. — [10]) Siegle, Pneumatischer Ohrtrichter, ein neues Instrument zur Untersuchung des Trommelfells. Deutsche Klinik. 1864, Nr. 37. — [11]) Hinton, Med. Times and Gaz. Januar 1868. — [12]) Berthold, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 25. — Ausserdem findet sich in allen Lehrbüchern der Ohrenheilkunde die Ohrspiegeluntersuchungsmethode mehr oder weniger ausführlich beschrieben und weisen wir auf dieselben hin.

B. Baginsky.

Ohrtrompete, s. Gehörorgan, anatomisch, IX, pag. 45. Erkrankungen, s. Mittelohraffectionen, XV, pag. 598.

Ohrtrompete (Katheterismus der Tuba Eustachii und seine Ersatzmittel). Nächst der Handhabung des Ohrenspiegels spielt der Katheterismus der Tuba E. in der Diagnostik und Therapie der Ohren-

krankheiten die wichtigste Rolle, namentlich in den ohne Continuitätstrennung des Trommelfelles verlaufenden Ohrenkrankheiten.

Historische Uebersicht. Die erste Idee dieser Operation wird einem französischen Postmeister GUYOT (1724) zugeschrieben, welcher sich durch Einspritzungen in die Rachenmündung der Tuba vermittels einer vom Munde aus eingeführten Röhre von einer katarrhalischen Schwerhörigkeit befreit haben soll, während der englische Arzt CELLAND[1]) (1741) das Instrument zuerst durch die Nase einführte und somit zu der jetzt allgemein üblichen Operationsmethode den Grund legte. Im Anfange dieses Jahrhunderts wurde die Operation in Frankreich namentlich durch ITARD[2]) und DELEAU[3]) weiter ausgebildet; DELEAU machte sich besonders dadurch verdient, dass er statt der bis dahin üblichen Einspritzungen die Lufteinblasungen durch den Katheter einführte und die Auscultation des Mittelohrs gründete. Es folgten hierauf die ausserordentlich verdienstvollen und kritischen Arbeiten von WILHELM KRAMER[4]), welcher die Operation in Deutschland einbürgerte. In neuerer Zeit (1853) fügte der Engländer JOSEPH TOYNBEE[5]), obwohl dem Katheterismus selbst ferner stehend, durch die Angabe des Otoskopes (Hörschlauch) ein wesentliches, beim Katheterismus und bei der Auscultation des Mittelohres jetzt unentbehrliches Hilfsmittel hinzu. In den letzten Decennien war es der modernen Ohrenheilkunde, besonders der deutschen Schule, vorbehalten, einerseits durch Angaben neuer Methoden und Apparate die Operationstechnik zu bereichern, andererseits Ersatzmittel für den Katheterismus aufzufinden, während eine weitere wissenschaftliche Ausbildung der Auscultation nicht in demselben Grade stattfand.

Instrumente. Feste, aus Metall (Silber oder Neusilber) gearbeitete Katheter sind vorzuziehen, weil sich mit ihnen, wie mit einer Sonde, die Tubenmündung am sichersten auffinden lässt; ferner, weil sie sich durch Auskochen am besten desinficiren lassen. Weniger geeignet sind die von A. POLITZER[6]) empfohlenen, federnden und leicht vergänglichen Instrumente aus Hartgummi, welche sich nur durch grössere Leichtigkeit auszeichnen. Verf. zieht kürzere, silberne Instrumente von 14—15 Cm. Länge den u. a. von KRAMER und v. TRÖLTSCH[7]) benutzten, circa 18 Cm. langen Kathetern vor, weil sie sich leichter handhaben lassen und nach geschehener Einführung fester sitzen als die weit aus der Nase hervorragenden langen Instrumente. Für Kinder genügt schon eine Länge von 10 Cm.; mit langen Instrumenten flösst man diesen nur unnöthige Angst ein. Was die Dicke betrifft, so kommt man im allgemeinen mit einem Caliber von etwa 3 Mm. aus, muss jedoch für sehr enge Nasengänge wenigstens noch eine feinere Nummer vorräthig haben, obwohl hier noch ein Ausweg bleibt, die Operation von dem anderen Nasenloche aus vorzunehmen, wovon unten mehr. Wichtiger ist die Länge des Schnabels und der Grad seiner Krümmung. Für die meisten Fälle genügt eine Länge von 2,5 Cm. und eine Krümmung im Winkel von 140—150 Grad; bei geräumigem Nasenrachenraum kann die Krümmung eine stärkere, im entgegengesetzten Falle (z. B. bei Kindern) muss sie eine schwächere sein. Durch vorsichtiges Biegen kann man den metallenen Kathetern leicht die nöthige Krümmung geben; die Instrumente aus Hartgummi werden zu demselben Zwecke in heisses Wasser getaucht oder über einer Spiritusflamme vorsichtig erwärmt. An den meisten der jetzt z. B. von v. TRÖLTSCH gebrauchten Katheter hat das Schnabelende eine leicht birnförmige Anschwellung. Absolut nothwendig ist dieselbe nicht; wenn nur, wie an den Instrumenten von KRAMER, die Oeffnung keinen scharfen, sondern abgerundeten Rand hat, um die Nasenschleimhaut nicht zu verletzen. Das andere (äussere, respective untere) Ende des Katheters läuft in der Regel in eine trichterförmige Mündung aus; Verf.[8]) zieht die cylindrische Form vor, weil bei Anwendung der Luftdouche der den Katheter

mit dem Gummiballon verbindende Grummischlauch durch einfaches Ueberziehen über den Katheter viel sicherer in luftdichte Verbindung mit letzterem gebracht wird. An diesem Ende befindet sich an der der Concavität des Schnabels zugekehrten Seite ein Ring, welcher die jedesmalige Stellung des Schnabels anzeigt.

Neben dem Katheter ist sowohl zur richtigen Ausführung der Operation selbst, als zur Wahrnehmung der Auscultationserscheinungen ein Otoskop dringend nothwendig. Es dient hierzu jeder beliebige, mehrere Fuss lange Gummischlauch von nicht zu schwachen Wandungen, dessen eines Ende in das Ohr des Patienten, dessen anderes Ende in das Ohr des untersuchenden Arztes möglichst luftdicht eingesetzt wird.

Zur Anwendung der Luftdouche bläst man am einfachsten mit dem eigenen Munde Luft durch den Katheter, was freilich in unserem antiseptischen Zeitalter jetzt verboten ist. Von den künstlichen Apparaten wird der einfache, etwa faustgrosse Gummiballon am meisten angewendet. Zur Verbindung mit dem Katheter eignet sich am besten ein langer Gummischlauch, da durch diesen bei Handhabung des Ballons schmerzerregende Erschütterungen des Katheters vermieden werden. Am zweckmässigsten wählt man einen Ballon mit Ventil, welches sich bei Aufblähung des Ballons öffnet; ohne ein solches muss letzterer nach jedesmaliger Compression von dem Katheter entfernt werden, wodurch viel Zeit verloren geht und dem Pat. Schmerzen bereitet werden. Noch geeigneter als der einfache Gummiballon ist namentlich in diagnostischer Beziehung der vom Verf. zuerst empfohlene Doppelblasebalg [9]) mit starkem Druckballon und netzumflochtenem Windkessel. Der Apparat wird mittels eines Hakens im Knopfloch des Rockes angebracht; dieses Befestigungsmittel kann auch bei Anwendung des einfachen Gummiballons benutzt werden.

Sehr zweckmässig, freilich wegen des Kostenpunktes mehr für klinische Institute geeignet, ist das Wasserstrahlgebläse, welches einen continuirlichen, beliebig zu regulirenden Luftstrom liefert. Ein solcher Apparat ist in der Berliner Universitäts-Ohrenklinik seit langen Jahren in Gebrauch.

Noch zu erwähnen wären schliesslich die zur Befestigung des Katheters in der Nase angegebenen Instrumente. Dieselben sind jedoch vollkommen entbehrlich und wendet Verf. auch die früher von ihm empfohlene Bonnafont'sche Nasenklemme [10]) schon seit langer Zeit nicht mehr an, nachdem er sich überzeugt, dass das einfache Fixiren des eingeführten Katheters mit den Fingern der linken Hand die besten Dienste leistet. Wichtig hierbei ist jedoch, dass, um den Kranken Schmerzen zu ersparen, gleichzeitig mit dem Katheter der Nasenknorpel zwischen die Finger gefasst wird.

Operationstechnik. Unter Katheterismus der Tuba E. versteht man das Einführen des Katheters in die Rachenmündung des knorpelig-häutigen Tubenabschnittes. Je nach der Räumlichkeit des Nasenrachenraumes und der Krümmung des Katheterschnabels ragt letzterer nach ausgeführter Operation etwa 1—2 Cm. in die Tubenmündung hinein.

Die Hauptschwierigkeit für den Anfänger besteht darin, dass die Rachenmündung der Tuba E. im normalen Zustande unserem Auge entzogen ist. Dieses wird durch Gehör- und Tastsinn ersetzt. Die Ausnutzung der letzteren setzt eine Kenntniss der wichtigsten hier in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse voraus, und sind hier zunächst folgende Hauptpunkte in Erinnerung zu bringen: Die Rachenmündung der Tuba liegt seitlich und nach aussen von der Choane, beim Kinde nur wenig, dagegen beim Erwachsenen etwa 10 Mm. über dem Niveau des harten Gaumens, respective des unteren Nasenganges. Die Folge hiervon ist, dass der Schnabel (respective Ring) des eingeführten Katheters beim Erwachsenen meist schräg nach aussen und oben gerichtet ist, während er beim Kinde eine mehr horizontale Lage einnimmt. Die im normalen Zustande stets

klaffende Mündung hat eine unregelmässige ovale Gestalt. Für das Aufsuchen der Tubenmündung mit dem Katheter ist der Umstand wichtig, dass ihr vorderer, unterer Rand (Lippe) sich nur schwach markirt und allmälig in das Gaumensegel übergeht, während die hintere obere Lippe durch den buckelförmigen Knorpelwulst der Tuba gebildet wird. Zwischen letzterem und der hinteren Rachenwand befindet sich die ROSENMÜLLER'sche Grube, welche von Ungeübten nicht selten mit der Tubenmündung verwechselt wird.

Die Stellung, welche der Kranke und der Operirende während der Operation einnehmen, hängt ganz von der Grösse beider ab. Verf. pflegt Erwachsene sich setzen zu lassen und stehend zu operiren, während er Kinder dabei stehen lässt und sitzend operirt. Die während der Operation nothwendige Fixirung des Kopfes des Kranken erreicht man am einfachsten dadurch, dass man letzteren mit dem Hinterkopfe gegen eine Wand setzt oder stellt. Man lasse den Kranken die Nase schnauben und ermahne ihn, ruhig zu athmen. Vor der Operation werfe man mit Hilfe der Beleuchtungsspiegel einen Blick in die Nase, um etwaige Hindernisse in derselben vorher zu constatiren, und beginne mit der weiteren Seite. Welche Methode man auch beim Katheterisiren durch die Nase benutzen mag, so herrscht darüber kein Zweifel, dass der untere Nasengang den besten Zugang bietet. Um denselben sicher zu passiren und nicht mit dem Instrumente nach oben in den mittleren Nasengang abzuirren, gilt im Allgemeinen folgende Regel: Man hebt mit der linken Hand die Nasenspitze etwas in die Höhe, wodurch sich der Naseneingang etwas erweitert und führt mit der rechten Hand den in schräger Stellung gehaltenen Katheter, die Concavität des Schnabels nach unten gerichtet, ein. Sobald dies geschehen, hebt man ohne jede weitere Pause das äussere Ende des Instrumentes und gleitet mit demselben in horizontaler Richtung so schnell, als es die Weite des unteren Nasenganges gestattet, in die Rachenhöhle. Man halte sich hierbei möglichst in der Nähe der Nasenscheidewand; etwaige Hindernisse beim Vordringen überwindet man meist durch entsprechende Axendrehungen des Katheters. Die weitere Procedur hängt von der Wahl der speciellen Methode ab; folgende vier sind besonders hervorzuheben:

1. Die ITARD'sche Methode.[11]) ITARD geht davon aus, dass das Eindringen in die Tuba durch eine vorgängige genaue Erforschung der Tiefe, in welcher die Rachenmündung der Tuba gelegen ist, sehr erleichtert wird. Zu diesem Zwecke wird der Abstand zwischen dem Alveolarrande des Oberkiefers und der Basis der Uvula, welche Entfernung so ziemlich derjenigen zwischen der vorderen Nasenöffnung und der Tubenmündung entspricht, vorher gemessen. Festere anatomische Anhaltspunkte bietet nach den Untersuchungen des Verf. die Entfernung zwischen dem Alveolarrand des Oberkiefers und der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen, welcher Abstand demjenigen zwischen Nasen- und Choanenöffnung gleichkommt. Die Operation besteht in drei Acten: Man misst zuerst mit dem Katheter selbst die angegebene Entfernung, indem man, nachdem der Kranke den Mund geöffnet, die Convexität des Katheterschnabels an die Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen, das andere Ende des Katheters an die Schneidezähne oder, wo diese fehlen, an den Alveolarrand des Oberkiefers anlegt und letztere Stelle durch Andrücken der Finger an das Instrument markirt — erster Act. Mit unverrückt am Katheter gelassenen Fingern entfernt man hierauf das Instrument aus der Mundhöhle und führt dasselbe auf die oben angegebene Weise durch die Nasenhöhle ein, bis die Finger die Nasenöffnung berühren — zweiter Act. In diesem Momente ist der Katheter soweit durch die Nasenhöhle vorgedrungen, dass sein Schnabelende aus der Choane etwas hervorragt und sich

unmittelbar vor der Tubenmündung befindet. Der Katheter wird jetzt bei gleichzeitiger Drehung nach aussen und oben sanft vorwärts geschoben und gelangt auf diese Weise in die Tuba — dritter Act. Nach den mehrjährigen Erfahrungen des Verf. ist diese Methode für den Anfänger bei weitem die beste und für den Kranken die schonendste, da die so empfindliche hintere Rachenwand hierbei gar nicht berührt wird.[12])

2. Die KRAMER'sche Methode, adoptirt von v. TRÖLTSCH. Man führt den Katheter wie gewöhnlich in die Nase ein, dringt jedoch so weit mit ihm vorwärts, bis der Schnabel die hintere Rachenwand berührt. »Man zieht den Katheter etwa einen halben Zoll weit zurück, hebt das äussere Ende, wodurch der Schnabel sich senkt, die hintere Fläche des weichen Gaumens berührt, zur Contraction der respectiven Muskeln reizt und der Schnabel bei gleichzeitiger Vierteldrehung des Katheters um seine Axe nach aussen und schräg nach oben in die Tuba gewissermassen hineingeschoben wird.«[13])

Obwohl diese Methode bei hinreichender Uebung wohl zum Ziele führt, so bietet sie doch dem Anfänger, auf den es doch zunächst ankommt, vielerlei Schwierigkeiten dar. Namentlich erweist sich die Vorschrift, den Katheter, nachdem er an der hinteren Rachenwand angelangt ist, »etwa einen halben Zoll«, nach v. TRÖLTSCH $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll, zurückzuziehen, als ungenau und hat zur Folge, dass der Ungeübte je nach der Dimension des Rachenraumes das Instrument entweder zu wenig oder zu weit zurückzieht. Nach vollendeter Drehung bleibt der Katheter daher nicht selten im ersten Falle in der ROSENMÜLLER'schen Grube, im letzteren Falle in der Nasenhöhle stecken.

3. Eine auch vielfach angewendete und, wie es scheint, zuerst von SEMELEDER[14]) mitgetheilte Methode schreibt vor, mit dem Katheter ebenfalls zuerst bis an die hintere Rachenwand vorzudringen, die Drehung aber gleich in der ROSENMÜLLER'schen Grube vorzunehmen und den Katheter darauf rückwärts zu ziehen, so dass derselbe über den deutlich fühlbaren Knorpelwulst der Tuba und in deren Mündung hineingleitet.

So gut diese Methode ihrer sicheren anatomischen Anhaltspunkte wegen auch erscheint und an der Leiche sich auch recht gut ausführen lässt, so ist ihre Anwendung am Lebenden nur ausnahmsweise nicht mit Schmerzen verbunden, da beim Hinübergleiten des Katheterschnabels über den Tubenwulst der Schaft des Instrumentes unsanft gegen die Nasenscheidewand gedrängt wird. Um dies einigermassen zu vermeiden, empfiehlt BING[15]) neuerdings, beim Zurückziehen des Instrumentes den Tubenwulst nach unten zu umgeben und den Schnabel von unten aus in die Tuba gleiten zu lassen.

4. Die LÖWENBERG'sche[16]), von POLITZER[17]) verallgemeinerte Methode. Ist man mit dem Instrumente nach üblicher Weise durch die Nasenhöhle in den Schlund eingedrungen, so dreht man den Schnabel des Katheters zunächst nach innen, also nach der entgegengesetzten Seite und zieht das Instrument darauf so weit gegen sich, bis man mit demselben die Nasenscheidewand fühlt. Dreht man jetzt den Katheter, den Schnabel nach unten gerichtet, um seine Längsachse wieder nach aussen und oben, so gelangt man in die betreffende Tubenmündung. Dies Verfahren glückt in vielen Fällen. Um jedoch beim Zurückziehen des Katheters den Widerstand der Nasenscheidewand gut zu fühlen, muss der Schnabel eine stärkere Krümmung haben, für diese daher auch genügender Raum im Schlunde vorhanden sein. Ist letzteres nicht der Fall, so führt diese Methode nicht zum Ziele oder verursacht bei ihrer gewaltsamen Durchführung dem Kranken Schmerzen.

Gelingt es nicht, das Instrument durch das entsprechende Nasenloch einzuführen (infolge von Verengung der Nasenhöhle durch Ausbauchung der

Nasenscheidewand, Schwellung der Nasenmuscheln, Polypen etc.), so ist es in diagnostischer Beziehung wichtig, die Operation zunächst von dem anderen Nasenloche zu versuchen, ehe man zu den später zu schildernden Ersatzmitteln greift. Der Schnabel des Katheters muss zu diesem Zwecke länger und stärker gekrümmt sein. Bei der grossen Schwenkung, welche derselbe im Rachen nach der entgegengesetzten Seite zu machen hat, kann dies Verfahren, wie aus dem Vorhergesagten erhellt, unter Umständen auf Schwierigkeiten stossen. Auch ist zu bemerken, dass der Schnabel hierbei weit weniger in die Tubenmündung eindringt, ja sehr häufig nur vor letzterer stehen bleibt, so dass die Auscultationserscheinungen undeutlicher zur Wahrnehmung gelangen.

Was schliesslich die nach beendeter Operation, respective Luftdouche vorzunehmende Entfernung des Katheters betrifft, so geschieht diese nach den vieljährigen Erfahrungen des Verfassers am einfachsten in der Weise, dass man das Instrument sanft aus der Nase zieht, indem man mit demselben einen Bogen nach aussen und unten (bei der Operation vom anderen Nasenloche aus nach innen und unten) beschreibt und durch geeignete Achsendrehungen die dabei etwa auftretenden Widerstände überwindet.

Anhangsweise sei erwähnt, dass in neuester Zeit durch Kessel[18]) wieder die Operation vom Munde aus warm empfohlen wird.

Je nach der Art der Schwierigkeiten, welche der einzelne Fall bietet, wird man die eine oder die andere der geschilderten Methoden anwenden. Dem Anfänger ist vor allem zu rathen, nicht lange erst mit dem Katheter im Schlunde umherzutasten, sondern sich sofort durch Luftdouche und Auscultation von der richtigen oder falschen Lage des Katheters zu überzeugen, zu welchem Zwecke am besten schon vor der Operation das Ohr des Kranken mit dem des Untersuchenden durch das Otoskop verbunden wird.

Um beim Einblasen mittels des Gummiballons keine Infectionsstoffe in das Ohr einzuführen, hat Zaufal[28]) neuerdings sogenannte Desinfectionskapseln an den Ballon angebracht. Noch wichtiger scheint mir zu verhüten, dass nach Einführung des Katheters Theile des Nasensecretes in die Paukenhöhle eingetrieben werden, welche zur Infection und Entzündung Veranlassung geben können. Um dies zu vermeiden, empfiehlt es sich nach meinen Erfahrungen, gleich bei Einführung des Katheters in die Nase einen kräftigen Luftstrom durch denselben einwirken zu lassen. Am besten geeignet hierfür ist freilich das Wasserstrahlgebläse; aber auch mit dem Doppelballon kommt man bei einiger Uebung zum Ziele.

Auscultationserscheinungen. Sitzt der Katheter richtig in der Rachenmündung der Tuba, so hört man während der Anwendung der Luftdouche im normalen Zustande ein eigenthümlich sonores, meist tiefes Geräusch. Dasselbe entsteht dadurch, dass die Luft des gesammten Mittelohrs durch Anblasen in Schwingungen versetzt wird, welche durch das Trommelfell des Kranken auf dessen äusseren Gehörgang und von dort durch das Auscultationsrohr auf das eigene Ohr des Untersuchenden übertragen werden. Die im normalen Zustande nur leicht durch Secret befeuchtete Mittelohrschleimhaut giebt diesem Geräusch einen weichen Charakter. Deleau[19]) verglich dasselbe mit dem Rauschen des auf Blätter niederfallenden Regens und nannte es »bruit sec de la caisse«. Nach dem Vorgang v. Troeltsch's bezeichnet man es wohl richtiger mit »Blasegeräusch«, falls dasselbe durch ein mehr gleichmässiges Anblasen erfolgt, oder mit »Anschlaggeräusch«, wenn die Luft mit stärkerem Druck stossweise in's Ohr und gegen das Trommelfell anprallt. Durch das Einblasen in den Katheter wird ausserdem im Rachen ein Blasegeräusch von ganz anderem Charakter hervorgebracht, welches von dem im Ohre selbst entstehenden Geräusche dadurch zu unterscheiden ist, dass es bei unbewaffnetem Ohre zu hören ist,

während jenes nur durch das Otoskop wahrgenommen wird, wie man sich durch abwechselndes Zudrücken und Oeffnen des Otoskopes überzeugen kann.

Von den bei Ohrenkranken wahrzunehmenden Anomalien der Auscultation sei Folgendes hervorgehoben:

Es kann zunächst geschehen, dass man gar kein Blasegeräusch oder nur ein ganz unbestimmtes, entferntes Geräusch wahrnimmt. Was ist hieraus zu schliessen? Mit SCHWARTZE[20]) lautet die Antwort hierauf: »Zunächst gar nichts.« Es können eben sehr verschiedene Ursachen zugrunde liegen. Am häufigsten begegnet es dem Anfänger, dass er mit dem Katheter gar nicht in die Tuba gelangt ist. Man muss in diesem Falle die Lage des Instrumentes ändern und die Tubenmündung gewissermassen mit dem Ohre aufsuchen, indem man von Zeit zu Zeit Luft einbläst. Oder der Katheter sitzt wohl in der Tubenmündung, aber durch zu festes Andrücken ist sein Lumen durch eine Schleimhautfalte verlegt; es bedarf in diesem Falle oft nur einer gelinden Seitendrehung oder Lockerung des Instrumentes, und die Luft dringt sofort mit deutlich wahrnehmbarem nahem Blasegeräusch in's Ohr. Hört man trotz grosser Uebung und nach wiederholten Versuchen durchaus kein Blasegeräusch, so kann man, falls die Rhinoskopie die richtige Lage des Instrumentes ausser Zweifel setzt, auf ein durch die Luftdouche nicht zu lösendes Hinderniss im Verlaufe der Tuba schliessen. Diese Fälle kommen jedoch nur selten vor, da selbst die häufigen Schwellungen der Tubenschleimhaut selten so bedeutend sind, dass sie sich nicht durch stärkeren Luftdruck überwinden lassen, wirkliche Verwachsungen der Tuba jedoch zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Ueber die Art des Hindernisses giebt eventuell die Sondirung durch den Katheter Aufschluss.

Je mehr man im Katheterisiren und Auscultiren des Ohrs geübt ist, desto seltener wird man einen durch die Luftdouche unüberwindlichen Tubenverschluss antreffen.

Am häufigsten erleidet das Blasegeräusch durch Zu- oder Abnahme der Secretion im Mittelohre gewisse qualitative Veränderungen. Im ersteren Falle verliert bei mässig vermehrter Secretion das Blasegeräusch seinen weichen Charakter und nimmt dafür etwas Rauhes und Scharfes an. Treten Rasselgeräusche ein, so zeigt dies an, dass grössere, durch den Luftstrom in Bewegung gesetzte Secretmassen im Mittelohre vorhanden sind. Hört man hierbei ein sehr nahes, feinblasiges und knisterndes Rasseln, so handelt es sich um Ansammlung von dünnflüssigem Secrete in der Trommelhöhle; dies Geräusch ist demjenigen sehr ähnlich, welches man wahrnimmt, wenn einige Tropfen wässeriger Flüssigkeit durch den Katheter in die Trommelhöhle eingeblasen werden und lässt sich am besten dadurch nachahmen, dass man etwas Speichel zwischen die aneinander gedrückten Schneidezähne hervorstösst. Fernes, grossblasiges Rasselgeräusch ist durch Secretmassen im pharyngealen Abschnitt der Tuba bedingt. Gelingt es nur mit Anstrengung, die Luft im Mittelohr in Schwingungen zu versetzen, klingt das Blasegeräusch nur matt und hört man nur bei plötzlicher Verstärkung des Luftstromes fernes Schleimrasseln, gemischt mit schnurrendem und quiekendem Geräusche, so handelt es sich gleichzeitig um eine Verengerung der knorpelighäutigen Tuba durch Schwellung der Schleimhaut.

Dagegen erhält das Blasegeräusch bei mangelnder Secretion und abnormer Trockenheit der Mittelohrschleimhaut etwas Hartes, eine Erscheinung, die dem so häufigen, sogenannten trockenen chronischen Mittelohrkatarrh (Sklerose der Paukenschleimhaut) eigenthümlich ist. Da hiermit sehr häufig eine Schrumpfung der Schleimhaut verbunden ist und infolge dessen das Mittelohr an Raum zunimmt, die Tuba sich erweitert, so wird das Blasegeräusch gleichzeitig tiefer und nähert sich gewissermassen dem bronchialen Athmen, während es bei Verengerung der Tuba hoch und pfeifend

erscheint. Gestützt werden diese letzteren durch die von Verfasser (l. c.) nachgewiesenen akustischen Erscheinungen, namentlich durch Anwendung des Doppelblasebalges. Da derselbe nämlich einen um so continuirlicheren Luftstrom giebt, je enger die Ausflussmündung ist, aus welcher derselbe hervorströmt, so wird das Blasegeräusch auch um so continuirlicher vernommen, je enger die Tuba ist, während es bei weiter Tuba stossweise erfolgt; im ersteren Falle ist es gleichzeitig hoch, im letzteren tief. Endlich sei erwähnt das als »Perforationsgeräusch« bekannte, bei Perforation des Trommelfells meist auch ohne Otoskop zu hörende zischende und pfeifende Geräusch. Dasselbe ist um so höher, je kleiner die Oeffnung im Trommelfell, und um so lauter, je grösser die Menge des Secretes in der Trommelhöhle ist. Bei Anwendung des Otoskopes fühlt man den Luftstrom mit empfindlichem Druck an das eigene Trommelfell anschlagen.

Der Katheter als Leitungsröhre zur Einbringung von Dämpfen, Flüssigkeiten und Sonden in's Mittelohr. Dämpfe sowohl als Flüssigkeiten müssen unter stärkerem Luftdruck eingetrieben werden, wenn sie bis in die Trommelhöhle gelangen sollen.[21]) Der therapeutische Nutzen der vielen in Dampfform angewandten Mittel ist ein sehr zweifelhafter; wo die einfache Luftdouche nichts hilft, lassen die medicamentösen Dämpfe in der Regel auch im Stich. Von den Flüssigkeiten dürfen bei intactem Trommelfell nie grössere Mengen, sondern stets nur einige Tropfen jedesmal eingespritzt werden. Auch diese Mittel, deren es eine Menge giebt, leisten bei weitem weniger, als man nach Angabe der Autoren annehmen sollte. Verfasser fand noch am wirksamsten das Chloralhydrat, 1 : 30—60 bei sogenanntem trockenen chronischen Mittelohrkatarrh, wo es ihm in manchen Fällen recht gute Dienste geleistet hat[21]); neuerdings ist er jedoch ganz davon zurückgekommen und zieht an Stelle dieser zweifelhaften Reizmittel die schonendere mechanische Behandlung, besonders in Form seiner »Drucksonde« vor. Dagegen sind bei Mittelohreiterungen und grosser Trommelfellperforation Masseninjectionen von lauwarmen schwachen Kochsalzlösungen zur Entfernung des Secretes in manchen hartnäckigen Fällen von grossem Nutzen, vorausgesetzt, dass die Trommelfellperforation hinreichend gross ist und die Einspritzungen vorsichtig ausgeführt werden.

Nach dem oben Gesagten ist die Einführung von Sonden behufs Erweiterung der durch starke Schleimhautschwellung verengten Tuba ebenfalls sehr selten nothwendig. Da der Isthmus tubae beim Erwachsenen höchstens $1^1/_2$—2 Mm. weit ist, dürfen auch nur entsprechend dicke Sonden (weiche Bougies) benutzt werden. Zweckmässig wären auch die von Schwartze empfohlenen Laminariasonden, wenn sie nicht beim Aufquellen zuweilen brüchig werden und im Herausziehen zerreissen könnten. Auf den Sonden muss ferner die Länge des Katheters und die der Tuba (nach v. Troeltsch im Mittel etwa 35 Mm.) mit Farbe bezeichnet sein.

Zufälle bei der Operation. Ausser den bei jeder Operation und daher auch beim Katheterismus der Tuba vorkommenden Ohnmachten sieht man nicht selten Brechbewegungen, die sich zu wirklichem Erbrechen steigern können. Verfasser beobachtete dieselben nur bei Berührung der hinteren Rachenwand. Geringe Blutungen, welche sich dadurch bemerkbar machen, dass beim Herausziehen des Katheters der Schnabel geröthet erscheint, haben keine Bedeutung. Dagegen ist bei jedem stärkeren wirklichen Nasenbluten die Operation sofort zu unterbrechen und nicht etwa durch den bereits eingeführten Katheter Luft einzublasen, da hierdurch Blut in's Mittelohr getrieben werden kann. Es können ferner Narben und atrophische Stellen im Trommelfell bei der Luftdouche zerplatzen; man hört in solchem Falle durch das Otoskop einen lauten Knall; durch vorherige genaue Inspection des Trommelfelles und vorsichtige Regulirung des Luftstromes wird man dies

leicht verhüten. Am wichtigsten und am meisten beunruhigend für den Kranken und Arzt sind die Emphyseme des Halses, welche dadurch entstehen, dass durch die Luftdouche Luft unter die verletzte Tubenschleimhaut eindringt und sich schnell auf die Nachbartheile, besonders auf das Velum verbreitet. Die Uvula kann dabei wurstförmig bis zur doppelten Grösse anschwellen. Durch schnelles Einschneiden derselben mit der Scheere (GUYE) werden die zuweilen mit wirklicher Athemnoth verbundenen Beschwerden des Kranken sofort gehoben. Nach VOLTOLINI [22]) dürften auch vielleicht die beiden Todesfälle, welche durch TURNBULL in London bei unvorsichtiger Benützung einer starkgeladenen Compressionspumpe herbeigeführt wurden und durch die Section keine Erklärung fanden, ebenfalls auf ein derartiges Emphysem zurückzuführen sein, welches sich auf die Umgebung des Kehlkopfes fortsetzte und Erstickung veranlasste. Im Einklang mit anderen Beobachtern (v. TROELTSCH, VOLTOLINI) sah Verfasser diese Emphyseme nur da auftreten, wo unmittelbar nach stattgehabter Sondirung Luft durch den Katheter eingeblasen wurde. Es hatten somit Verletzungen der Tubenschleimhaut durch die Sonde stattgefunden. Man lasse daher niemals die Luftdouche auf die Sondirung folgen, namentlich nicht, wenn die Spitze der Sonde bei ihrer Entfernung aus der Tuba blutig gefärbt ist.

Ersatzmittel für den Katheterismus der Tuba Eustachii. Ersatzmittel im wahren Sinne des Wortes giebt es natürlich nicht, doch werden einige der hier anzugebenden Methoden wegen der Einfachheit ihrer Ausführung und wegen des ähnlichen therapeutischen Effectes dem Katheterismus häufig vorgezogen; in diagnostischer Beziehung stehen sie demselben sämmtlich nach, weil sie, abgesehen von dem bei Trommelfellperforation wahrnehmbaren »Perforationsgeräusche«, keine brauchbare Auscultation gestatten. Am ungenügendsten erweist sich die als VALSALVA'scher Versuch bekannte Exspirationsbewegung bei geschlossener Mund und Nasenöffnung. Dieses Verfahren ist jedoch einfacher als alle anderen und wird deshalb von erwachsenen, verständigen Ohrenkranken vielfach mit Erfolg angewendet. Verfasser findet neuerdings, dass der VALSALVA'sche Versuch leichter gelingt, wenn während desselben mit der einen Hand der Kehlkopf gegen die Wirbelsäule angedrückt wird. Die hierdurch bewirkte Compression des Oesophagus verhindert ein Ausweichen der Luft nach unten und erleichtert das Eindringen in die Tuba.

Das POLITZER'sche Verfahren [23]) beruht auf dem Princip, die Luft in dem während des Schlingactes nach unten abgeschlossenen Nasenrachenraum von aussen her zu comprimiren, so dass dieselbe durch die Tuben in die Trommelhöhle eindringt. Die Annahme einer dabei erfolgenden activen Eröffnung der Tuba ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Die Untersuchungen des Verfassers haben jedoch nachgewiesen, dass während des Schlingactes (ohne gleichzeitige Luftdouche) im ersten Moment desselben mit dem Heben des Gaumensegels ein Zusammendrücken der Tubenmündung, beim eigentlichen Hinabschlingen jedoch mit dem Sinken des Gaumensegels eine Eröffnung der Tubenmündung stattfindet. Der letztere Moment, in welchem gleichzeitig durch die Schlundschnürer ein Abschluss nach unten stattfindet, ist daher vom Operateur wahrzunehmen durch Beobachtung der entsprechenden Bewegung des Kehlkopfes und des Schluckgeräusches. Der Kranke nimmt zur Erleichterung des Schlingactes etwas Wasser in den Mund. Der nach der Angabe des Erfinders in der Regel zum Lufteintreiben benutzte Ballon wird am besten mittels eines olivenförmigen Nasenstückes in das entsprechende Nasenloch luftdicht eingesetzt, während das andere mit der linken Hand geschlossen wird; in dem Augenblicke, wo der Ballon zusammengedrückt wird, muss der Kranke schlucken. Die Erfahrung lehrt, dass dieser Operationsmodus gerade bei Kindern, bei denen dies Verfahren am meisten

indicirt ist, häufig misslingt, weil der Kranke entweder zu früh oder zu spät schluckt oder auch das Wasser infolge des starken Luftdrucks ausspeit. Diese Uebelstände vermeidet man durch die Anwendung von continuirlichem Luftdruck, indem man entweder mit Hilfe einer in die Nase eingeführten Röhre einige Secunden hindurch mit dem Munde Luft einbläst oder den Doppelblasebalg zu diesem Zweck benutzt. Schluckact und Luftverdichtung im Nasenrachenraum fallen auf diese Weise zusammen.

Als Nachtheile des POLITZER'schen Verfahrens gegenüber dem Katheterismus sind besonders folgende hervorzuheben: der Luftdruck lässt sich weniger genau bemessen und nicht auf e i n Ohr localisiren; atrophische Stellen und Narben des Trommelfells zerreissen leichter, namentlich bei Anwendung eines plötzlichen Luftstosses mittels des einfachen Gummiballons.

Nachdem v. TROELTSCH [24]) bereits früher darauf aufmerksam gemacht, dass das POLITZER'sche Verfahren bei kleinen Kindern häufig ohne jeden Schlingact gelingt, empfahl Verfasser, letzteren durch die Phonation zu ersetzen. Er lässt zu diesem Zweck die Kranken die Silben a, ae, o, err anhaltend phoniren, wodurch der Gaumensegel gehoben wird (bei ganz kleinen Kindern genügt hierzu das einfache Schreien) und treibt hierbei die Luft ein. Letztere durchbricht den Gaumenverschluss und dringt dabei seitlich in die Tuben, indem sie gleichzeitig die im oberen Rachenraume befindlichen Secretmassen nach unten schleudert und fortschafft. Des letzteren Umstandes halber nennt Verfasser dies Verfahren »trockene Nasendouche«. [25]) Es ist einfacher, aber nicht so kräftig wirkend als das POLITZER'sche Verfahren und misslingt beim Erwachsenen häufiger als jenes. Nach den langjährigen Erfahrungen des Verfassers misslingt es jedoch fast niemals da, wo es sich besonders heilkräftig erweist: b e i d e m m i t N a s e n r a c h e n k a t a r r h v e r b u n d e n e n M i t t e l o h r k a t a r r h. Das Verfahren hat eine Nachahmung und weitere Ausbildung gefunden durch GRUBER [26]), welcher seine Kranken beim Lufteinblasen die Silben hac, hec, hic, hoc, huc sagen lässt, sowie durch POLITZER [27]), welcher das Aussprechen ganzer zusammengesetzter Worte geeigneter findet.

Es wurde bereits oben gesagt, dass der VALSALVA'sche Versuch leichter gelingt, wenn man die Weichtheile des Halses gegen die Wirbelsäule andrückt. Man kann diesen Versuch mit äusserem Handgriff nun auch p a s s i v an den Kranken ausführen, indem man mit dem Zeige- und dritten Finger der einen Hand den Kehlkopf umgreift und mit dem Daumen derselben mit der Vola nach oben gerichteten Hand das eine Nasenloch schliesst, während die andere Hand in üblicher Weise den Ballon in das andere Nasenloch entleert. Beim Einblasen in das linke Nasenloch führt die rechte Hand den Ballon, während die linke Hand den Druck gegen den Kehlkopf ausübt und das rechte Nasenloch schliesst; beim Einblasen in das rechte Nasenloch wechseln die Hände. Verfasser hat namentlich bei Kindern von diesem Verfahren, welches eine Mitwirkung des Kranken entbehrlich macht, in vielen Fällen vortheilhaften Gebrauch gemacht.

Je nach dem vorliegenden Falle wird man in die Lage kommen, die eine oder andere dieser Methoden zu versuchen, da die Erfahrung lehrt, dass in einem und demselben Falle die eine im Stiche lässt, während die andere zum Ziele führt.

Literatur: [1]) LINCKE, Ohrenheilkunde. Leipzig 1840, II, 1. Abth., pag. 73. — [2]) ITARD, Traité des maladies de l'oreille et de l'audition. Paris 1821. — [3]) DELEAU jeune, Sur le cathéterisme de la trompe d'Eustache etc. Paris 1828. — [4]) KRAMER, Die Erkenntniss und Heilung der Ohrenkrankheiten. Berlin 1836. — [5]) J. TOYNBEE, On the diagnosis of the condition of the Eustachian tube, by means of the otoscope, without the use of the catheter. Med. Times and Gaz. 9. April 1853. — [6]) A. POLITZER, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1878, I, pag. 131. — [7]) A. v. TROELTSCH, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1877, 6. Aufl., pag. 212. — [8]) A. LUCAE, Ueber einige wesentliche Verbesserungen des Doppelballons und seiner Verbindung mit dem Katheter etc. Arch. f. Ohrenhk. XII. — [9]) A. LUCAE, Apparat zur diagnostischen

und therapeutischen Anwendung der Luftdouche bei Ohrenkrankheiten. Deutsche Klinik. 1866, Nr. 8. — [10]) Bonnafont, Traité des maladies de l'oreille. Paris 1860, pag. 68. — [11]) Itard, l. c. II, pag. 235. — [12]) A. Lucae, Krankheiten des Gehörorganes in Bardeleben's Chirurgie und Operationslehre. III, 7. Aufl., pag. 153. — [13]) Kramer, Handbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1867, pag. 127. — [14]) Semeleder, Die Rhinoskopie etc. Leipzig 1862, pag. 35. — [15]) Bing, Zur Technik des Katheterismus der Ohrtrompete. Allg. Wiener med. Ztg. 1878, Nr. 7. — [16]) Loewenberg, Arch. f. Ohrenhk. II, pag. 127. — [17]) Politzer, Zur Technik des Katheterismus der Ohrtrompete. Wiener med. Presse. 1872. — [18]) Kessel, Ueber den Katheterismus des Oberhalscanals durch den Mund und über ein Ersatzverfahren desselben. Arch. f. Ohrenhk. XI, pag. 218. — [19]) Deleau jeune, Extrait d'un ouvrage inédit intitulé traitement des maladies de l'oreille moyenne etc. Paris 1830. — [20]) Schwartze, Arch. f. Ohrenhk. I, pag. 86. — [21]) Lucae, Ueber locale Anwendung des Chloralhydrats beim sogenannten trockenen, chronischen Mittelohrkatarrh. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 41. — [22]) R. Voltolini, Ueber das Emphysem bei der Luftdouche in das Mittelohr. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1873, Nr. 1 u. 10. — [23]) Politzer, Ueber ein neues Heilverfahren gegen Schwerhörigkeit infolge von Unwegsamkeit der Eustachischen Ohrtrompete. Wiener med. Wochenschrift. 1863, Nr. 6 etc. — [24]) v. Troeltsch, Arch. f. Ohrenhk. I, pag. 40. — [25]) Lucae, Virchow's Archiv. LXIV, pag. 503 und Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 11. — [26]) Gruber, Ueber ein neues Verfahren zur Wegsammachung der Eustachischen Ohrtrompete etc. Wien 1875. — [27]) Politzer, Ueber zwei angeblich »neue Verfahren« zur Wegsammachung der Ohrtrompete. Wiener med. Wochenschr. 1875, Nr. 47—49. — [28]) Zaufal, Arch. f. Ohrenhk. XVII, pag. 1.

A. Lucae.

Oidium lactis, s. Schimmelpilze.

Oikophobie (οἶκος, Haus und φοβεῖν), Furcht vor dem Hause, vor der Häuslichkeit.

Oioun-Sekhara, Ort 3 Km. von Algier, Bad mit Salzwasser (17°).

B. M. L.

Olafs-Bad, St., auch Modumbad, in Norwegen, 4 St. von Christiania an einem schönen Binnensee, etwa 180 M. über Meer gelegen, mit gasarmem Eisenwasser, styptischer Moorerde (zu Einreibungen benutzt), Fichtennadelbädern. Von Anämischen, Nervenkranken u. dergl. frequentirt. *B. M. L.*

Oleandrin. Ein von Lukomski aus den Blättern von Nerium Oleander L. (Apocyneae) dargestelltes angebliches Alkaloid, in Form einer gelblichen, harzartigen Masse (wahrscheinlich unrein) von bitterem Geschmacke, in Wasser schwer, in Alkohol und Aether gut löslich, ebenfalls unkrystallisirbare Salze bildend; nach Schmiedeberg beim Kochen mit verdünnten Säuren in Glykose und einen dem Digitaliresin ähnlichen Körper zerfallend; scheint nach Pelikan als Herzgift zu wirken. Die therapeutische Anwendung bei Epilepsie (Erlenmeyer sen.) — subcutan in alkoholisch-wässeriger Lösung — ergab keine Resultate.

Olecranarthrocace (ὠλέκρανον, ἄρθρον, κάκη) oder Olenarthrocace (ὠλένη, Ellbogen), Caries des Ellenbogengelenkes. s. Ellenbogengelenk, VI, pag. 580.

Olecranon, s. Ellenbogengegend, VI, pag. 564 und Ellenbogengelenk, VI, pag. 565; Fractur, ibid. pag. 574.

Oleosa (remedia), ölige Mittel.

Olette, kleiner Ort des Depart. Pyrénées orientales, etwa 18 Km. von Prades; unweit davon in 690 M. Seehöhe die Schwefelthermen. Diese bieten durch ihre bedeutende Anzahl und Ergiebigkeit und eine grosse Verschiedenheit in den Wärmegraden (27—78° C.) und im Schwefelgehalte den Vortheil, die Behandlung dem jedesmaligen Falle gemäss modificiren zu können.

Nach Bouis enthält die wärmste und gehaltreichste derselben (Cascade) in 10000 : 4.597 festen Gehalt

Schwefelnatrium	0,301	Ferner:	
Chlornatrium	3,200		
Schwefelsaures Natron	0,620	Kali	0,094
Kohlensaures Natron	0,384	Kalk	0,073
Kieselsäure	1,640!		
Thonerde etc.	0,620		
Organisches	0,360		

Die Badeanstalt (Bains de Thués) ist gut eingerichtet. Ein Theil der Bäder hat beständigen Zufluss frischen Thermalwassers. PUIG hat zahlreiche Beobachtungen über die guten Wirkungen von Olette bei Rheumen, Neurosen, Harnsteinen, Ausschlägen, chronischen Entzündungen des Larynx und der Bronchien etc. veröffentlicht (1863). *B. M. L.*

Olfactorius, Nervus, s. Gehirn (anatomisch), VIII, pag. 450 und Gehirnnerven, IX, pag. 5.

Olibanum, Gummiresina Olibanum, Thus, Weihrauch, das Gummiharz von mehreren, im nordöstlichen Afrika und im südöstlichen Arabien vorkommenden Arten der zur Familie der Burseraceen gehörenden Pflanzengattung Boswellia, nach BIRDWOOD hauptsächlich von Boswellia Carterii und B. Bhau-Dajiana (Birdw.).

Kommt in rundlichen oder länglichen Körnern oder Thränen, untermischt mit grösseren klumpigen Stücken vor, von vorwaltend gelblichweisser oder gelbröthlicher Farbe, an der Oberfläche weiss bestäubt, matt, durchscheinend, in dünnen Splittern durchsichtig oder milchig trübe, hart, spröde, am muscheligen Bruche wachsglänzend; gekaut, zu einer weissen, etwas klebenden Masse erweichend, dabei schwach aromatisch und etwas bitter schmeckend; beim Erwärmen den bekannten eigenthümlichen, starken, aromatischen Geruch verbreitend.

Mit Wasser verrieben giebt der Weihrauch eine weisse Emulsion; in Alkohol ist er zum grössten Theile löslich. Er besteht der Hauptsache nach aus Harz (36—72%), Gummi (21—35%) und einem ätherischen Oele (4—7%). Letzteres ist nach KURBATOW (1871) ein Gemenge aus einem Kohlenwasserstoff (Oliben, in vorwiegender Menge) und einem sauerstoffhaltigen Antheile.

Bekanntlich war der Weihrauch schon im hohen Alterthum, namentlich zu gottesdienstlichen Räucherungen und als Heilmittel benützt. In letzterer Hinsicht wird er gegenwärtig fast nur noch extern, zu Räucherungen für sich oder als Gemengtheil von Räucherspecies, Räucherkerzchen etc., grösstentheils aber nur pharmaceutisch als Bestandtheil verschiedener Pflaster (Emplastrum aromaticum, E. opiatum Phar. Germ. edit. I, E. oxycroceum Pharm. Germ. edit. I et Austr.) verwendet. *Vogl.*

Oligämie, s. Blutanomalien, III, pag. 570.

Oligocythämie, s. Blut, III, pag. 538 und Blutanomalien, III, pag. 577.

Oligotrichie (ὀλίγος, wenig und θρίξ, Haar), angeborener mangelhafter Haarwuchs = Alopecia congenita. Vergl. Alopecie, I, pag. 456.

Oliven, s. Gehirn (anatomisch), VIII, pag. 445; Olivenzwischenschicht, ibid., pag. 446.

Olivenöl, Oleum Olivarum, das aus dem ölreichen Fruchtfleische der reifen Früchte des Oelbaumes, Olea Europaea L. — einer besonders in den Mittelmeerländern allgemein cultivirten Oleacee —, durch Auspressen gewonnene fette Oel.

Die feinsten Sorten des Olivenöls erhält man durch kaltes Auspressen der frisch geernteten Oliven; die beste kommt aus der Provence, Provencer Oel, Oleum Olivarum optimum s. Provinciale, das weniger sorgfältig dargestellte Product ist unter der Bezeichnung Baumöl, Oleum Olivarum commune s. viride (Pharm. Germ.) bekannt.

Frisches feines Olivenöl ist hellgelb oder grünlichgelb, ziemlich dickflüssig, von schwachem, eigenthümlichem Geruche und von mildem, angenehm öligem Geschmacke; es hat ein specifisches Gewicht von 0,935—0,918, scheidet gewöhnlich schon bei +10° weisse, krystallinische Flocken ab und verdickt sich bei 0° zu einer salbenartigen Masse. In Aether, Schwefel-

kohlenstoff, Petroleumäther etc. ist es leicht, in Alkohol nur sehr wenig löslich.

Geringere Sorten des Baumöls haben eine tiefgelbe bis braungelbe oder grünlichbraune Farbe und einen unangenehmen ranzigen Geruch und Geschmack.

Das Olivenöl, bekanntlich zu den nicht trocknenden Oelen gehörend, besteht überwiegend ($^3/_4$) aus Triolein, der Rest ($^1/_4$) ist ein Gemenge fester Fette (Tripalmitin und Triarachin); nach Beneke enthält es auch etwas Cholesterin. In geringeren Sorten ist der Gehalt an festen Fetten ein grösserer als in feineren.

Anwendung gleich der anderer analoger Fette. Intern (Oleum Oliv. optimum) selten, meist nur Volksmittel als mildes Purgans (kaffee- bis esslöffelweise), bei entzündlichen Zuständen des Digestionstractus, bei Vergiftungen mit ätzenden und scharfen Substanzen (nicht bei Kanthariden, Phosphor etc.), auch statt Leberthran bei Scrophulose und Tuberculose etc., meist pur oder in Emulsion. Extern: zu allgemeinen und örtlichen Einreibungen, Umschlägen, Einpinselungen etc. bei verschiedenen Affectionen der Haut und des Unterhautzellgewebes: bei Entzündungen, Verbrennungen, Excoriationen, bei acuten Exanthemen, colliquativen Schweissen, zur Erweichung von Krusten etc.; zu Injectionen, Einträufelungen (Urethra, äusserer Gehörgang), Klysmen, zum Oelbad; als Lösungsmittel für manche wirksame Stoffe und als Constituens für Linimente, Salben, Cerate, Pflaster. Bestandtheil sehr zahlreicher officineller Präparate (Olea medicata, Linimenta, Unguenta, Emplastra).

Die aus Olivenöl gewonnene Oelsäure, Acidum oleaceum (A. elainicum), von der im Handel eine reine und eine rohe Sorte vorkommt, kann gleich dem Olivenöl als Constituens für verschiedene Präparate verwendet werden. *Vogl.*

Omagra (ὦμος, Schulter und ἄγρα); **Omalgie** (ὦμος und ἄλγος); **Omodynie** (ὦμος und ὀδύνη), Schulterschmerz, Scapulalgie, vergl. Muskelrheumatismus, XVI, pag. 259.

Omarthrocace (ὦμος, ἄρθρον, κάκη) = Schultergelenkcaries.

Omentitis = Epiploitis, Netzentzündung.

Omentum (= operimentum, von operire, bedecken), Netz; O. minus, s. Bauchhöhle, Magen.

Omoplata (von ὦμος Schulter und πλάτη, Platte), Schulterblatt; vergl. letzteren Artikel.

Omphalitis (ὀμφαλός, Nabel), Nabelentzündung.

Omphalokele, s. Nabelbruch, XVI, pag. 326.

Omphalopage (ὀμφαλός und πήγνυμι), mit dem Nabel zusammenhängende Doppelmissgeburt.

Omphalophlebitis (ὀμφαλός, φλέψ), Nabelvenenentzündung; s. Phlebitis umbilicalis.

Omphalorrhagie (ὀμφαλός und ῥήγνυμι), Nabelblutung.

Omphalositen (ὀμφαλός und σῖτος), s. Missbildungen.

Omphalotomie (ὀμφαλός und τομή), Durchschneidung des Nabelstranges.

Onanie. Der medicinische Sprachgebrauch versteht unter Onanie, dem Laster Onan's im biblischen Alterthum,* nichts anderes, als unter Selbstbefleckung, Masturbation (von manus und stuprare), also die künstliche, aus eigenem Antrieb und durch eigene Manipulationen ohne Betheiligung des anderen Geschlechtes bis zur Ejaculation, beziehungsweise (bei Frauen

* Streng genommen hat nach dem Ausweise der Genesis Onan den Onanismus conjugalis, d. i. Congressus interruptus bei seiner Schwägerin Thamar geübt, so dass an der historischen Berechtigung unseres Terminus füglich gezweifelt werden darf.

und Kindern) zum Höhepunkt der Erregung getriebene Reizung der äusseren Genitalien, insbesondere der Glans penis und des Introitus vaginae. Diese Definition muss ein für allemal festgehalten werden gegenüber der von manchen Autoren vertretenen, wenn auch allenfalls dem alten Testament gehorsameren Deutung der Onanie als des Coitus sterilis i. e. S. und gegenüber der Zulassung des Terminus für künstlich erzeugte Geschlechtslust und Gedankenunzucht überhaupt. Desgleichen fallen die Handlungen, welche am Körper des anderen ohne Rücksicht auf das Geschlecht zur Erzielung des Orgasmus vorgenommen werden (mutuelle Masturbation, Coitus in os, mammas etc.), nicht in den Begriff einer Onanie im engeren Sinne. Unbewusstes Masturbiren im Schlafe muss zwar zugelassen werden, doch sind derartige — von wahren Onanisten gern behauptete — Vorkommnisse dermassen selten, dass wir auf die Bedingung »aus eigenem Antrieb« in der Definition nicht verzichten zu sollen glauben.

Es handelt sich also im wesentlichen um eine unnatürliche Befriedigung des Geschlechtstriebes. Das Laster ist ungemein weit verbreitet, zeitlich und örtlich. Beste Autoren (Fleischmann, Henoch u. a.) berichten von willkürlichen Wiegebewegungen, welche sie bei kleineren Kindern und selbst Säuglingen als Ausdruck onanistischer Reizung beobachtet. Doch dürften derartige Schaukelbewegungen, welche mit dem Begriffe der bewussten unnatürlichen Handlung nichts gemein haben, der Reflexaction und der unwillkürlichen Bethätigung eines allgemeinen Behaglichkeitsgefühles näher stehen, als der Onanie. Als weniger harmlos schon sind die unter sichtlich wachsenden Erregungen vollzogenen Reizungen der Genitalien seitens kleinerer Kinder zu betrachten, zumal wenn Erection und convulsivische Zustände in's Spiel kommen; gleich Curschmann u. a. haben wir diese offenbare Masturbation bei Kindern von fünf Jahren und darunter beobachtet. Allein auch diese sporadischen Vorkommnisse haben wenig vom Begriffe des systematisch betriebenen Lasters an sich, dessen Hauptentwicklung in die Zeit der reifenden Pubertät fällt. Schulen und sonstige Sammelanstalten, insbesondere der Knaben, liefern das Hauptcontingent. Verführung und Nachahmungstrieb können hier im Verein mit ungenügender Ueberwachung entsetzliche Zustände schaffen, derart, dass geradezu das Gros der Schüler der verderblichen Gewohnheit verfällt, während sie das Zusammenleben von Mädchen in Instituten nur an Einzelnen zu reifen pflegt. Doch ist nach Eulenburg die Onanie bei der weiblichen Jugend »unendlich häufiger, als sich Eltern, Lehrer und Laien beiderlei Geschlechts in der Regel träumen lassen«. Hier, wie im späteren Jünglingsalter überhaupt, reducirt Sitte und Verstand allmälig die Intensität des Lasters gleich der Zahl seiner Anhänger, obwohl selbst die Ehe und das Greisenalter die geheimen Sünden nicht auf den Aussterbeetat zu setzen vermag. Uns sind Fälle bekannt, in welchen glücklich verheiratete, kinderreiche Väter in den gesetzten Jahren nicht von ihrem schlimmen Treiben zu lassen vermochten, selbst dann nicht, wenn der Coitus naturalis keineswegs als eingeschränkter gelten konnte. Zerstreute Rückfälle in den Zeiten der durch äussere Umstände gebotenen ehelichen Abstinenz scheinen etwas ganz Gewöhnliches zu sein. Zu den wichtigsten Auslösungsmomenten zählen üppige Mahlzeiten, zumal auf Vergnügungsreisen. Selbst den wildesten Volksstämmen ist das Laster nicht fremd (Beard). Der Hang zur Onanie kann auch vererbt werden (Oppenheim). Mit Recht bemerkt v. Krafft-Ebing, dass die Constitution wesentlich die treibenden, die Erziehung, beziehungsweise Selbsterziehung die hemmenden Kräfte beeinflusst.

Dass locale Erkrankungen des Urogenitalapparates an sich Onanie veranlassen, glauben wir kaum und vermögen nur zuzugeben, dass gewisse Abnormitäten, obenan die Phimose und Blasensteine, die Rolle eines ätio-

logischen Förderungsmittels, zumal in den ganz zarten Jahren spielen. Mit wenigen Ausnahmen haben sich uns die Genitalien der von uns untersuchten Onanisten als normal gebildet und frei von Entzündungen erwiesen (s. unten).

Die Wirkungen der Onanie auf den Körper — von den moralischen haben wir hier nicht zu reden — werden von Aerzten und vollends Laien heutzutage kaum weniger widersprechend beurtheilt und abgeschätzt, als im vierten Decennium unseres Jahrhunderts, da der gleich geistvolle wie phantastische LALLEMAND durch sein berühmtes Werk über die unfreiwilligen Samenverluste die Literatur der Culturstaaten zu befruchten begann. Um ganz abzusehen von einer Reihe kläglicher Elaborate, zu deren Verfassern sich Aerzte bekannt, und dem Heer der in der Tagespresse ausgebotenen Schriften Halbgebildeter, über deren bedenklichen Charakter kein Zweifel übrig bleiben kann, begegnen wir auffallend contrastirenden Ansichten unter den ehrlichsten und gediegensten Fachleuten. Hier die düstersten Zeichnungen der Zukunft eines jeden Onanisten, dort die selbstbewussteste Versicherung, dass, wo überhaupt das Laster zu Störungen der Gesundheit geführt, diese zu den harmlosesten zählten und der Sistirung der Gewohnheit prompt wichen. Das Richtige liegt in der Mitte: Mit Energie und Jahre lang getriebene, zumal in früher Jugend begonnene (ROCKWELL) Onanie schafft in der Mehrzahl der Fälle ernstere, selbst dauernde Benachtheiligungen der körperlichen und geistigen Gesundheit, die freilich je nach der Individualität der Masturbanten bedeutende Schwankungen der Intensität und Gruppirung aufweisen; dass selbst höhere Grade des Lasters ganz spurlos an Onanisten verlaufen, ist Ausnahme, aber ganz unzweifelhaft beobachtet. Wir erinnern an den von CURSCHMANN citirten jungen geistvollen, schönwissenschaftlichen Schriftsteller, der, trotzdem er seit 11 Jahren auf's Intensivste der Onanie gefröhnt, körperlich und geistig frisch geblieben, mit bedeutendem Erfolg literarisch thätig war. Ein Docent in den mittleren Jahren, der uns ganz Aehnliches gestanden und den selbst die Ehe nicht von zahlreichen Rückfällen bewahrt, hat seine robuste Körperconstitution ungeschwächt erhalten und bekundet im Unterrichte und wissenschaftlichen Forschen eine seltene Leistungskraft. Die höchste uns bekannte Leistung eines Dreissigjährigen, der jahrelang so ziemlich täglich, nicht selten am Tage drei- und viermal onanirt, hatte nur leichte Cerebralneurasthenie und Andeutungen von Defäcationspermatorrhoe zu Wege gebracht. Dass mässige Grade der Masturbation in der Regel keine oder ganz oberflächliche und vorübergehende Störungen setzen und nur unter der Mitwirkung anderer schwächender Factoren schwere Beeinträchtigungen veranlassen, darf ebenso als feststehend betrachtet werden. Hier entfaltet unseres Erachtens die unnatürliche Befriedigung des Geschlechtstriebes keinerlei andere Wirkung, als ein mässiger Coitus naturalis, unter welchem nur eine beschränkte Kategorie von Individuen, obenan die neurasthenisch veranlagten, leidet.

Wir kommen hier auf die viel ventilirte Frage zu sprechen, ob der Onanie überhaupt und, bejahendenfalls, warum anders geartete Wirkungen als der natürlichen Befriedigung des Geschlechtstriebes zuzuschreiben sind? Die Frage ist zunächst von ERB und CURSCHMANN beantwortet. Onanie und Coitus sind völlig gleiche Acte, soweit der Schlusseffect der höchsten Erregung — der Verlust des Spermas als einer eiweissreichen Flüssigkeit spielt keine Rolle — und seine Rückwirkung auf das Nervensystem in Frage kommt. Ja es dürfte dieselbe eher bei der Masturbation geringer ausfallen als beim Beischlaf. Wenn also die Onanie im allgemeinen gefährlicher wirkt, als der selbst missbräuchliche Coitus (bekanntlich ein höchst relativer, durch die ungemein schwankende individuelle Leistungsfähigkeit beherrschter Begriff), so kann für diese unbestrittene Thatsache

nicht die Eigenart des Einzelactes verantwortlich gemacht werden, wir müssten anders die moralisirende Redensart, dass »das Naturwidrige bei der Onanie sich stärker räche«, ernst nehmen. Vielmehr kommt hier wesentlich die relativ übermässige, zumal früh begonnene Onanie in Frage. Wegen der fast unbegrenzten Gelegenheit zur Ausführung fröhnt der Onanist, der im Gegensatz zu den beim Weibe geschlechtlich Ausschweifenden nicht einmal der Erection seines Gliedes bedarf, seinem Laster ungleich häufiger. Hier, bei den eingefleischten Onanisten, begegnen wir einer tagtäglich mehrmals abspielenden Nervenerschütterung für lange Zeiträume, dort pflegen schon die äusseren Umstände solche Masslosigkeiten auszuschliessen. Da aber, wo das relative Uebermass des selbst natürlichen Geschlechtsgenusses beginnt, sind die Folgen keine anderen als beim Onanisten. Dass, wie ERB will, bei letzteren für die gefährlicheren Wirkungen des Lasters auch das Bewusstsein, dass sie eine Gemeinheit begehen, in Betracht kommt, möchten wir nach den zahlreichen uns abgelegten Geständnissen nur für die Minderzahl zulassen; ja es hat uns fortlaufende Erfahrung belehrt, dass die meisten der sichtlich von Scham und Reue erfüllten, moralisch Deprimirten im Gegensatz zu ihren geschädigten cynischen Genossen, geradezu selten den Fehltritt begangen, und an nicht weniger Gesundheitsstörungen sogar die ihrerseits angeschuldigte Onanie nicht den geringsten Antheil gehabt hat. Damit wollen wir nicht leugnen, dass recht oft der »beständige Kampf zwischen dem übermässigen Triebe und der sittlichen Pflicht besonders angreifend und erschöpfend auf das Nervensystem wirkt« und dass das letztere durch die Gewissensbisse mehr als direct durch die masturbatorischen Vorgänge geschädigt wird (LOEWENFELD). Nach der neueren Behandlung der Frage mehr vom Standpunkte des Psychiaters durch v. SCHRENCK-NOTZING beruht die Schädlichkeit im Vergleich zum normalen Beischlaf darin, dass die Wirklichkeit durch die Arbeit der Phantasie ersetzt wird. Das bedingt einen Verbrauch von Nervenmaterie höheren Functionswerthes. Auch wird die physiologische Beziehung zum anderen Geschlecht an der Wurzel untergraben und dadurch der Charakter deprimirt. Bei der weiblichen Jugend besonders wird, wie EULENBURG treffend bemerkt, das Seelenleben während der Pubertät in bedenkliche, abschüssige Bahnen gerissen, der Schmelz echter Jungfräulichkeit abgestreift und der Begriff der Demi-vierges und noch geringerer Werthigkeit geschaffen.

Das Symptomenbild, welches die Onanie unter den genannten Bedingungen zusammensetzt, ist ein ungemein buntes. Seine Zeichnung, soweit überhaupt eine einheitliche Darstellung möglich, gehört in das Capitel der Nervenschwäche. In der That ist es die Neurasthenie im weitesten Begriffe des Wortes mit allen ihren fliessenden Uebergängen zu den psychischen und Charakterstörungen, deren Erscheinungsformen das Krankheitsbild der onanistischen Neurose herstellen. Meist, keineswegs immer, walten die functionellen Geschlechtsstörungen vor: Die Onanie ist eine Hauptursache der krankhaften Pollutionen, der Spermatorrhoe und — trotz der ablehnenden Haltung v. GYURKOVECHKY'S — der Impotenz (s. diese Artikel). Das, was im übrigen an den Onanisten, soweit sie bereits ernstere Störungen ihrer Gesundheit erlitten, am meisten aufzufallen pflegt, ist Schlaffheit und Energielosigkeit, scheues Gebahren, Unlust zum Lernen, Unvermögen zu ernster Arbeit, hochgradige Gedächtnissschwäche und Zerstreutheit, innere Zerfahrenheit. Hierzu kommen bei Vielen die Consequenzen der moralischen Haltlosigkeit, eine bisweilen bis zur Hypochondrie und Melancholie gesteigerte geistige und gemüthliche Depression. Nächst solchen Allgemeinerscheinungen sind es mehr locale körperliche Beschwerden, wie Schwindel, Kopfschmerz, Gesichts- und Sprachstörungen, Ohrensausen, Herzpalpitationen, Dyspepsie, Dysurie, welche im Verein mit den erstgenannten Symptomen und den bunten

Aeusserungen einer Spinalirritation ein Ensemble darstellen, aus welchem der erfahrene Praktiker sehr bald gegründeten Verdacht auf die selbstverschuldete Genese zu schöpfen vermag. Ophthalmologen sind mannigfache Augenleiden, darunter Photopsie und Photophobie, Conjunctivalreizungen, Lidkrampf, Accommodationsschwäche, geläufig (H. Cohn). Herzvergrösserungen durch Erhöhung der Herzarbeit, welche mit den onanistischen Excessen verbunden ist, beschreibt Bachus. Doch haben wir solche »Masturbantenherzen« in deutscher Ausprägung bei Onanisten häufiger vermisst, als angetroffen. Die bei der sexuellen Neurasthenie, wie bei der reizbaren Schwäche des Nervensystems überhaupt sich kundgebende grosse Verschiedenheit in der Gruppirung der functionellen Störungen erklärt das. Manchem blassen und elenden Opfer des Lasters sieht man das böse Gewissen auf den ersten Blick an. Doch können wir, so frech auch gelogen, so scheu auch geflunkert wird, gerade mit Rücksicht auf eigene Erfahrungen nicht nachdrücklich genug vor voreiligen Diagnosen warnen. Wir gestehen offen, dass wir eine Basalmeningitis und einen Hirntumor in der ersten protrahirten Zeit der Entwicklung als onanistische Störungen gedeutet haben, nachdem die jungen Leute das Geständniss, dass sie bis in die letzte Zeit masturbirt, abgelegt. In anderen Fällen handelt es sich um Neurastheniker, welche secundär die Onanie in offenbar sehr mässiger Weise betrieben haben, aber gepeinigt durch Angst und Schrecken, sobald sie Kenntniss von dem Inhalt des »persönlichen Schutzes«, der »Selbstbewahrung«, des »Jugendspiegels« und anderer sauberer industrieller Erzeugnisse genommen, durch übertriebene Selbstbeschuldigung den Arzt irreführen. Andererseits beschränken sich im allgemeinen die schlimmsten und tiefgreifendsten Formen der onanistischen Neurose auf die durch neuropathische Disposition belasteten Naturen, und nur selten haben wir die kläglichen Bilder eines tiefen geistigen Verfalls aus früherer robuster Constitution und normaler Widerstandskraft des Nervensystems hervorgehen sehen. Unvergesslich wird uns ein junger Mann bleiben, der seine frische und kernige Natur aus bestem Stamm in wenigen Jahren durch wüstes Onaniren zu einem kläglichen Schattenbilde des früheren Ichs herabgeschändet.

Hingegen bedürfen die Zerrbilder und Jammergestalten Lallemand's und Tissot's, welche Autoren in grenzenloser Uebertreibung dem Gros der Onanisten paralytische Impotenz, Rückenmarksdarre, progressive Paralyse und Blödsinn zugedacht, heutzutage kaum der ernsten Widerlegung. Die meisten Onanisten der Irrenhäuser fröhnen einem secundären Laster. Nichtsdestoweniger spielt das Laster als prädisponirendes ursächliches Moment von geistigen Erkrankungen eine nicht zu unterschätzende Rolle; es kann bei neuropathisch Veranlagten den Ausbruch sexualer Psychosen wesentlich beschleunigen. Wie v. Krafft-Ebing, Kräpelin, v. Schrenck-Notzing und andere Sachverständige lehren, zählen zu den Grundzügen der onanistischen Psychose Massenhaftigkeit auffallend leicht zu weckender Sinnestäuschungen, Gemüthsstumpfheit, barocke Ideenverbindung, exaltirte Schwärmerei, Hypochondrie, Melancholie, Wahnideen zumal geheimnissvollen und dämonischen Inhalts, progressive Abnahme der psychischen Leistungsfähigkeit überhaupt.

Wir können das Capitel der Symptomatologie nicht schliessen, ohne noch kurz der Beschaffenheit der Genitalien der Onanisten zu gedenken. Wie bereits angedeutet, pflegen sie auffallende Abnormitäten nicht aufzuweisen. Der offenbar am grünen Tische entworfenen Schilderungen einiger Gelehrten, dass infolge des häufig wiederholten Reizes die Vorhaut und Eichel erleiden, eine starke Secretion unter der Form von abnormer Smegmaansammlung im Vorhautsack statthabe, vermag ich nur mit der Versicherung zu begegnen, dass im allgemeinen gerade das Gegentheil der

Fall ist: Je massloser onanirt wird, um so trockener und schlaffer, wofern nicht Spermabesudelung concurrirt, Präputium und Glans. Die viel betonte klöppelartige Verdickung der letzteren ist sicher nicht häufig. Wo hier entzündliche Reizungen auffallen, handelt es sich wohl stets um die ganz ephemeren Röthungen unmittelbar nach dem Act. Was von den äusseren Genitalien, gilt auch von der Harnröhrenschleimhaut. Ich bin bereit, ULTZMANN und GRÜNFELD zu concediren, dass mässige Congestionirungen hier etwas häufiger vorkommen mögen, als bei Nichtonanisten, muss aber auf Grund einer grossen Reihe eigens auf diesen Punkt gerichteter Beobachtungen mit aller Entschiedenheit darauf hinweisen, dass eine richtige katarrhalische Entzündung der Harnröhre (insbesondere ihres prostatischen Theils mit entsprechender Secretion), wie sie die beiden genannten Autoren als nicht seltene Folge der Onanie gefunden haben wollen, von mir gleich CURSCHMANN niemals gesehen worden ist, wofern nicht Tripperprocesse als Complication bestanden. Wo ich ausserdem neben der Ejaculation Ausfluss beobachtet habe, handelte es sich lediglich um eine Urethrorrhoe ex libidine, also um normales Absonderungsproduct der COWPER'schen und LITTRE'schen Drüsen.

Auch nach EULENBURG müssen wir in Abwesenheit anatomischer Veränderungen den Zusammenhang zwischen Onanie und sexualer Neurasthenie mehr auf dem Wege schädigender functioneller (centripetaler) Reizwirkung herzustellen versuchen. Desgleichen registrirt der erfahrene v. GYURKOVECHKY als specielle Wirkung der onanistischen Excesse auf die Genitalien nur deren Hyperästhesie, keine anatomischen Läsionen. Wir müssen indessen ehrlicher Weise hier registriren, dass FINGER neuerdings, auf eigene verlässliche Beobachtungen gestützt, daran festhält, dass habituelle Onanie factische katarrhalische Erkrankungen der Pars prostatica und des Colliculus mit leukocytenhaltigen Harnfilamenten erzeugen kann, wie sie bereits früher von PEYER, GARDNER u. A. gesehen worden. Ich vermag den Widerspruch nicht anders zu erklären, als dass der Zufall solche Fälle mir entzogen, jenen Beobachtern aber in auffallender Häufung zugeführt hat. Sicher bildet der nervöse, beziehungsweise flüchtige hyperämische Reizzustand die Regel. Ueber die Bedeutung der äusserlichen Zeichen der Onanie bei Masturbantinnen, als welche Vulvitis, Metritis, Lageveränderungen der Gebärmutter angegeben werden, wage ich mangels wesentlicher eigener Erfahrung kein Urtheil. Dem Genitalerethismus und Klitorismus wird man selbstverständlich ähnlich, wie beim Manne dem Priapismus, als Folge onanistischer Reizung begegnen können. Uebrigens hat EULENBURG bei Onanistinnen den Pruritus in »zahlreicheren« Fällen als das primäre Verführungsmoment zur schlimmen Gewohnheit kennen gelernt. Für das männliche Geschlecht ist das jedem Arzte geläufig.

Rücksichtlich der Beschaffenheit des Spermas bei Onanisten vergl. das Capitel Samenverluste.

Die Behandlung ist in allererster Linie eine pädagogische und zählt fraglos zu den wichtigsten Problemen der Jugenderziehung überhaupt. Unablässige strenge Ueberwachung bei dem mindesten Verdacht, selbst während der Nachtzeit und auf den Gängen nach der Bedürfnissanstalt, nicht minder die Gefahren der Verführung durch gewissenlose Kameraden und Dienstboten, ist im Verein mit empfindlicher Bestrafung, unter Umständen selbst körperlicher Züchtigung in den Kinder- und Knabenjahren eine ebenso unumgängliche Voraussetzung einer wirklichen Prophylaxe, wie in den späteren Jahren eine richtige wohlgemeinte Aufklärung über die verderblichen Folgen der schlimmen Gewohnheit. Im Grossen und Ganzen werden die vom Arzte ausgesprochenen Belehrungen und Warnungen als »sachverständige« mit nachhaltigerem Erfolg aufgenommen, als Vorhaltungen

der Eltern, Lehrer und Freunde. Doch ist, wie wir H. Cohn beipflichten müssen, die beständige Aufsicht der Lehrer während des Unterrichtes und der Pausen von hohem Werth. Auch kann das Vertrauen zu den Eltern gar nicht hoch genug angeschlagen werden (Ribbing). Beherzigenswerth ist die Forderung Stintzing's, dass bei Gelegenheit des naturwissenschaftlichen Unterrichtes der Schleier gelüftet werde, mit dem unsere Zeit die Vorgänge des Geschlechtslebens den Kindern zu verhüllen liebt, desgleichen diejenige H. Cohn's, dass auch Eltern und Pensionsgeber durch Vorträge und gedruckte Belehrungen auf ihre Pflicht hinzuweisen seien, den Kindern die Gefahren der Onanie auseinanderzusetzen. Da, wo die Macht der bösen Gewohnheit sich stärker als der beste Wille erweist, ist mitunter durch Versetzen in ein anderes, geistiges wie körperliches Klima Grosses zu erreichen. Unentwegte Entfernung aus zweifelhafter Gesellschaft, Beseitigung schlechter Lectüre, Inspirationen für höhere geistige Sphären, grossartige Reiseeindrücke ohne concurrirende Ueppigkeit, das Leben auf dem Lande in continuirlicher harter körperlicher Arbeit hat so manchen inveterirten Onanisten dauernd geheilt, der unter der Herrschaft der alten Verhältnisse vergeblich gegen die Gedankenunzucht und Verführung zur That ankämpfte.

Nach v. Schrenck-Notzing ist die suggestive Psychotherapie berufen, zukünftig in der Behandlung der Onanisten die Hauptrolle zu spielen. Die bislang mitgetheilten Erfahrungen sind beachtenswerth. Im übrigen darf die energische Selbstzucht, welche neuerdings wieder Eulenburg in den gebührenden Vordergrund stellt, ihre leitende Führung nicht verlieren.

Man beruhige sich nicht bei dem so häufig abgelegten Geständniss der »Verirrungen in früherer Lebensperiode«. Wohl in der Hälfte der Fälle lockt ein subtiles Vorgehen im Examen das Bekenntniss heraus, dass noch gegenwärtig heillos masturbirt wird, selbst von bejahrteren Männern, die man der Unnatur nimmer für fähig erachtet. Sogar auf dem platten Lande schleicht das Laster unter kinderreichen, zur schwersten Arbeit gezwungenen Bauern heimlich umher. Andererseits treibe man die Skepsis nicht zu weit und erinnere sich der von uns angeführten Fälle einer wenig motivirten Selbstbeschuldigung.

Dass die Ehe »die verwilderte Begierde in passendster Weise regulirt« (Curschmann), ist auch unsere Ueberzeugung. Nur merkt der Praktiker bald, wie schwer es im allgemeinen hält, sich Gott Hymens als Bundesgenossen zu versichern, ganz abgesehen davon, dass er sich keineswegs, wie bereits angedeutet, immer hilfreich erweist. Onanisten durch den Rath zum ausserehelichen Coitus naturalis von ihrem Laster befreien zu wollen, halten wir für eine bedenkliche Lösung des Dilemmas, die in ihren Eventualitäten reiflicher erwogen werden sollte, als dies seitens gewisser Aerzte geschieht. Hier haben wir den Cynismus widrige Blüthen treiben sehen, vor denen sich der gewissenhafte Arzt mit Abscheu abwendet.

Im übrigen wird durch besondere medicinische Massnahmen nicht eben viel erreicht; immerhin bleibt dem Arzte als solchem so manche dankbare Aufgabe. Wir erinnern an die erfolgreiche Beseitigung von Blasensteinen, Phimosen und Balaniten, Mastdarm- und sonstigen localen Erkrankungen, welche einen dauernden Geschlechtsreiz auszuüben vermögen (Oxyuren). Auch durch nachhaltig schmerzhafte Manipulationen am Präputium lässt sich mitunter Annehmbares erreichen. Wir haben einen jungen Burschen, bei dem keine Belehrung und keine Strafe half, durch einfaches Abkappen des vorderen Theiles seiner Vorhaut mit schartiger Scheere dauernd geheilt, einer jungen Dame, die selbst in der Gesellschaft von ihrem entsetzlichen Triebe heimgesucht wurde, durch wiederholte Aetzungen der Vulva eine erhebliche Besserung verschafft. Fournier durchbohrt die Vorhaut und legt einen Ring ein. Meist aber bleiben derartige Proceduren

auf die Dauer ganz wirkungslos. Ebenso hat das Einführen von Sonden in die Harnröhre, ein ziemlich viel empfohlenes Mittel, kaum je Nutzen. Man hüte sich hierdurch den Reiz zu steigern und so peinliche Complicationen zu setzen! Kleinen Kindern, welche im Schlafe mit den Genitalien zu spielen pflegen, räth ULTZMANN mit Recht, die Hände in Fäustlinge zu binden oder an den Bettrand anzuschnüren. Im späteren Kindesalter haben wir wiederholt die jugendlichen Sünder nach Sanatorien strengster Observanz gesandt, da zu Hause keine Controle zur Verhinderung der Manipulationen genügte. Ueber den Werth der in unseren Nachbarländern empfohlenen Käfige für die Genitalien (Schlüssel beim Vater), Panzerhemden, Penisbinden ohne Oeffnung sind die Acten noch nicht geschlossen. In Einzelfällen frommen solche Einrichtungen anscheinend mehr, als man meinen sollte. Einen absoluten Schutz bieten sie nicht.

Die Behandlung der Folgezustände der Onanie ist in den Artikeln Neurasthenie, Impotenz und Samenverluste einzusehen.

Eine **Literatur** der Onanie existirt als solche so gut wie nicht. So weit die ärztliche Wissenschaft in würdiger Vertretung in Betracht kommt, findet sich der Gegenstand in den die Störungen im Bereich des Nervensystems, des Genitalapparates und die Kinderkrankheiten behandelnden Lehrwerken behandelt. Im übrigen müssen wir rücksichtlich beschränkterer Einzeldarstellungen, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die dem Artikel Impotenz und namentlich Samenverluste angefügte Zusammenstellung verweisen. Einige daselbst nicht aufgeführte französische und amerikanische Elaborate mehr monographischer Tendenz verdienen keine weitere Berücksichtigung, obwohl sie immer noch thurmhoch über der in den Winkeln der deutschen und ausländischen Tagesblätter ausgebotenen Schmutzliteratur stehen. *Fürbringer.*

Ondarroa, Oceanküstenbad am Busen von Biscaya, Provinz Biscaya, mit schmalem Strande. Von Nordspanien aus hauptsächlich seiner Billigkeit wegen besucht. *Edm. Fr.*

Onkologie (ὄγκος, Geschwulst und λόγος), Lehre von den Geschwülsten.

Onkotomie (ὄγκος und τομή), operative Eröffnung einer Geschwulst, speciell eines Abscesses, s. Abscess, I. pag. 137.

Ononis. Radix Ononidis, Hauhechelwurzel (Pharm. Germ. III. und Austr.).

Die 3 Dm. lange, vorwiegend 1—2 Cm. dicke Wurzel der Ononis spinosa. Sie ist meist stark gekrümmt, der Länge nach zerklüftet und zerfasert, abgeplattet, um ihre Achse gedreht und löst sich nach oben in zahlreiche Stengeltriebe auf. Die Oberfläche grau oder graubraun, das zähe innere Gewebe weiss. Der Querschnitt von sehr unregelmässigem Umrisse bietet zahlreiche Strahlen von ungleicher Länge und eine festhaftende Rinde von weniger als 1 Mm. Dicke dar; Geschmack kratzend, etwas herbe und süsslich, Geruch schwach an Süssholz erinnernd (Pharm. Germ. III.). Enthält einen in Wasser unlöslichen und einen löslichen Bestandtheil (Ononin, Ononid) — ausserdem Amylum und bitteren Extractivstoff.

Die Wurzel steht im Rufe diuretischer Wirkungen, die aber vielleicht nur auf die Wassermengen der Decocte zurückzuführen sind (vergl. Diuretica, VI. pag. 123). Man giebt sie zu 1.6—2.0 fast ausschliesslich als Species zum Decoct (1:10 Colatur); selten allein, meist mit anderen Diureticis, Rad. Levistici, Bardanae, Fructus Juniperi u. dergl. zusammen; in den Species lignorum der Pharm. Germ. II. mit Lignum Guajaci, Rad. Liq., Lign. Sassafras.

Ontaneda, Oertchen unter 43° 9′ n. Br., 34 Km. von Santander und 350 M. davon der Weiler Alceda. An beiden Orten erdige Schwefelthermen von 33° C. und Badeanstalten. Nach RUIZ (1861) enthält die Quelle von Alceda 49,64 Salze in 10000, Chlornatrium 13,26, Chlormagnesium 8,76, schwefelsaures Natron 3,91, schwefelsaures Kali 3,41, schwefelsauren Kalk 17,1, ferner Schwefelwasserstoff 0,054 (Gewicht). Gebrauch bei Hydrargyrose. *B. M. L.*

Onychauxis, Onychogryphosis, vergl. Nagelkrankheiten, XVI, pag. 381.

Onychia, Onyxis, s. Nagelkrankheiten, XVI, pag. 375 ff.

Onychomykosis, s. Nagelkrankheiten, XVI, pag. 386.

Oogenese, s. Ei, VI, pag. 235.

Oogonien, s. Befruchtung, III, pag. 169.

Oophorektomie (ὠόν, Ei, φέρειν, tragen, ἐκ und τέμνειν), die Ausschneidung des Eierstockes, Ovariotomie; s. Castration (der Frauen), IV, pag. 335.

Oophoritis, s. Eierstock (Krankheiten), VI, pag. 259.

Oostduinkerke, kleines belgisches Küstenseebad, eine Stunde südlich von Nieuport-Bains, Provinz Westflandern, eine halbe Stunde von der Dampfstrassenbahn-Haltstelle gleichen Namens entfernt. Sehr flacher Badestrand. *Edm. Fr.*

Ophiasis (ὀφίασις, von ὄφις, Schlange); bei alten Schriftstellern — Celsus, Galen, Oribasius — als Synonym von Alopecia, soll das Ausfallen der Kopfhaare in schlangenförmigen Streifen bedeuten. Vergl. Alopecia, I, pag. 456 und Lepra, XIII, pag. 410.

Ophthalmia catarrhalis epidemica, s. Conjunctivitis, V, pag. 127.

Ophthalmia militaris, s. Heereskrankheiten, X, pag. 199.

Ophthalmiatrik (ὀφθαλμός, Auge und ἰατρική, sc. τέχνη, Heilkunst), Augenheilkunde.

Ophthalmica (ὀφθαλμός), sc. remedia, Augenheilmittel.

Ophthalmie (ὀφθαλμία, von ὀφθαλμός), Augenentzündung, bei den Alten hauptsächlich für Bindehautentzündung gebraucht, heutzutage noch für gewisse Bezeichnungen äusserlicher Bindehautentzündungen, z. B. Ophthalmia neonatorum, O. aegyptiaca, gonorrhoica (vergl. Conjunctivitis, Jequirity-Ophthalmie.

Ophthalmoblennorrhoe (ὀφθαλμός, βλέννα, Schleim, ῥεῖν, fliessen) = Ophthalmia gonorrhoica.

Ophthalmomalacie (ὀφθαλμός und μαλακία), Augapfelweichheit; im Sinne von essentieller Phthisis bulbi.

Ophthalmometer (ὀφθαλμός und μέτρον). Augenmesser; Helmholtz'sches Instrument zur Messung der Grösse des Spiegelbildchens behufs Bestimmung der Radien der brechenden Flächen des Auges. — Vergl. Accommodation, I, pag. 161 und Refraction.

Ophthalmonyxis, s. Blepharonyxis, III, pag. 601.

Ophthalmoplegie (ὀφθαλμός und πληγή). s. Augenmuskellähmungen, II, pag. 482; **Ophthalmoptosis** (ὀφθαλμός und πτῶσις) = Exophthalmie, VII, pag. 400.

Ophthalmorrhexis (ὀφθαλμός und ῥῆξις), Augapfelzerreissung.

Ophthalmoskopie. Unter Ophthalmoskopie verstehen wir die Untersuchung des Auges und vor allem des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel. Diese selbst wird uns verständlicher werden, wenn wir das Instrument, mit dem wir die Untersuchung vornehmen, kennen lernen und etwas über den Weg erfahren, auf welchem der Augenspiegel entstanden.

Es waren vorzüglich zwei Momente, deren richtige Deutung und Beantwortung HELMHOLTZ die Möglichkeit gaben, das Innere des Auges der Untersuchung zugänglich zu machen; diese sind das Augenleuchten und die Schwärze der Pupille.

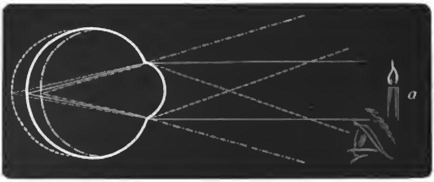
Dass die Augen mancher Thiere, speciell der Katzen und Hunde, leuchten, hatte man schon in den ältesten Zeiten gewusst, und hatte für dasselbe die verschiedensten und darunter auch abenteuerlichsten Erklärungen gesucht, so dass die Augen phosphoresciren, dass sie eigenthümliche Elektricität entwickeln, dass die Seele aus den Augen ausstrahle etc. Märchen und Gespenstergeschichten bemächtigten sich dieser Auslegungen, und so figuriren in denselben insonders Katzen und fabelhafte Thiere, deren Augen in vollkommen dunkeln Räumen gleich glühenden Kohlen funkeln und mit ihren Lichtstrahlen dieselben erhellen. Aber auch an Menschen, speciell Albinos, war das Augenleuchten beobachtet worden und sind die Brüder SACHS, die über ihre Sensationen während dieser Zeit berichteten, in den gelehrten Kreisen wohl übel berüchtigt.

Erst unser Jahrhundert brachte die physikalische Erklärung sowohl für das Augenleuchten, als für die Schwärze der Pupille, und waren es vorzüglich CUMMING und BRÜCKE (1846 und 1847), die in dieser Richtung bahnbrechend vorgingen, und dem Genie von H. v. HELMHOLTZ war es vorbehalten, im Jahre 1851 die wahre Ursache der Pupillenschwärze in den eigenthümlichen Brechungsverhältnissen des Auges nachzuweisen und, nachdem er die Ursache richtig erkannt, auch sofort alle Consequenzen zu ziehen und den dunklen Schleier zu heben, welcher jahrtausendelang auf der Pupille gelastet, und uns einen Einblick in das Innere des lebenden Auges zu gewähren, wie wir ihn zur Zeit auch jetzt noch, trotz der Vervollkommnung der Untersuchungsinstrumente, für kein anderes Organ des lebenden menschlichen Körpers in solchem Grade besitzen.

Die physikalischen Grundsätze, die aufgestellt wurden, lauteten: 1. Das Augenleuchten ist eine Reflexerscheinung; im dunkeln Zimmer können also Augen nicht zum Leuchten gebracht werden. 2. Jedes Auge kann zum Leuchten gebracht werden, wenn wir nur unser Auge hart an die Lichtquelle bringen und das beleuchtete Auge nicht auf die Lichtquelle eingestellt ist.

Ist die Lichtquelle Fig. 30 in *a* und wäre das Auge für dieselbe accommodirt, so würden die Lichtstrahlen in der Retina, ihrem conjugirten Brennpunkte, sich vereinigen und nach denselben Gesetzen, d. h. hier nach *a*,

Fig. 30.

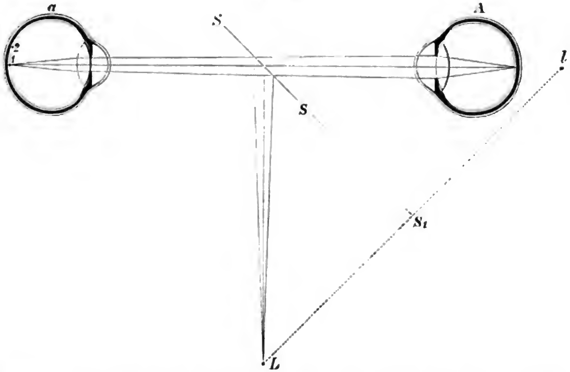


zurückreflectirt werden; in unser Auge gelangen dann keine Strahlen. Begeben wir uns aber in den Weg derselben, so verdecken wir die Lichtquelle, das beobachtete Auge erhält kein Licht, und wir sehen aus diesem Grunde nichts. Anders verhält es sich, wenn das beobachtete Auge nicht auf die Lichtquelle eingestellt ist, die Strahlen vereinigen sich dann nicht auf der Retina, sondern bilden Zerstreuungskreise, und die von der Netzhaut reflectirten Strahlen werden je nach dem Baue des Auges, respective nach dessen

Refraction dasselbe, wie die Figur zeigt, parallel, convergent oder divergent verlassen. Dann können wir uns hart an den Weg der Strahlen stellen, ohne die Lichtquelle zu verdecken, und dann sehen wir auch die Pupille aufleuchten, und zwar, wie abermals aus der Figur ersichtlich, das hypermetropische Auge ceteris paribus intensiver als das myopische, und dieses wieder stärker als das emmetropische. Es sind selbstredend noch andere Momente vorhanden, die auf die Intensität des Augenleuchtens von Einfluss sind, und diese sind: Weite der Pupille, das Alter und die Beschaffenheit des Retinalepithels.

Die zweite Frage, warum die Pupille schwarz erscheint, wurde früher dahin beantwortet, weil das Auge innen schwarz austapeziert ist, die durchsichtige Retina das Licht durchlässt uud die Chorioidea, respective das Pigmentepithel und das Stromapigment es absorbiren. Als Beweis für diese Anschauung wurde das Leuchten der Pupille pigmentloser Individuen (Albinos) angeführt, doch ist dieser Beweis nicht stichhältig, da durch die pigment-

Fig. 31.



lose Sklera und Iris Licht in's Auge dringt und dieses zur Pupille reflectirt wird. Wir können uns leicht hiervon überzeugen, denn halten wir ein schwarzes Diaphragma vor dem Auge des betreffenden albinotischen Individuums, so dass nur die Pupille frei bleibt, so erscheint dieselbe ebenso schwarz wie an einem anderen normal gefärbten Auge.

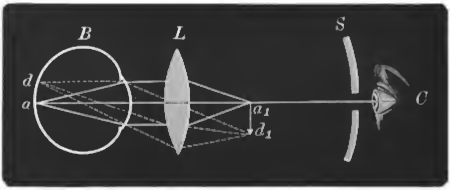
Die Schwärze der Pupille beruht, wie Helmholtz gezeigt hat, auf rein optischen Verhältnissen. Beobachten wir nämlich ein Auge und ist dieses auf unsere Pupille eingestellt, so wird die Pupille auf der Netzhaut abgebildet werden, von dort in unser Auge reflectirt und also als dunkle Scheibe empfunden werden. Ist dagegen das Auge für eine Lichtquelle eingestellt, so müssten wir unser Auge in den Weg der Lichtstrahlen, wie oben auseinandergesetzt worden, bringen, um dieselben zu sehen, wodurch wir sie aber abschneiden, und die Pupille erscheint abermals schwarz. Wir müssten demnach unser Auge, respective unsere Pupille selbst zur Lichtquelle machen. Dies war auch der Weg, den Helmholtz betreten und der ihn zur Erfindung des Augenspiegels geführt.

Der Grundversuch von Helmholtz gestaltete sich folgendermassen: Zwischen dem beobachtenden Auge *A* und dem untersuchten *a* (Fig. 31) befindet sich eine schräggestellte Planglasplatte *SS*, ein unbelegter Spiegel,

welcher (nach dem Reflexionsgesetz) das von der Flamme *L* herkommende Licht gegen die Pupille des untersuchten Auges zurückwirft, und zwar derart, als käme es direct von *l*, dem Spiegelbilde von *L*. Somit entsteht auf der Netzhaut des untersuchten Auges ein mehr oder minder scharfes Bild der Lichtflamme, eine kleine beleuchtete Fläche. Die von dieser zurückkommenden Strahlen gehen, so wie sie das untersuchte Auge verlassen haben, zurück in der Richtung auf *l*. Auf diesem Wege treffen sie die spiegelnde Platte *SS*, wo ein Theil der zurückkehrenden Strahlen nach der Lichtquelle *L* zurückgeworfen wird, während ein anderer Theil durch die Glasplatte hindurchtritt und in das Auge des Beobachters *A* gelangt. Der Beobachter sieht die Pupille des untersuchten Auges röthlich leuchten und kann — unter Umständen sofort, meist aber erst, nachdem er sein Auge durch passende Gläser eingerichtet hat — auch die Einzelheiten der beleuchteten Netzhautstelle von *a* deutlich wahrnehmen.

Somit beruht wirklich die Erfindung des Augenspiegels ganz allein auf der richtigen Erkenntniss, dass die Pupillenschwärze wesentlich nur von den Brechungsverhältnissen des menschlichen Auges abhängt. Das Auge ist denselben physikalischen Gesetzen unterworfen wie jeder beliebige lichtbrechende Apparat. Das Objectivglas einer allseitig geschlossenen Dunkelkammer erscheint, von vorne gesehen, schwarz: selbst dann, wenn als Schirm

Fig. 32.



zum Auffangen des eindringenden Lichtes hinten ein weisses Blatt Papier (mit Schriftproben) angebracht ist.

Der Untersucher sieht, da Cornea und Linse als Lupe wirken, die Einzelheiten des Fundus vergrössert; das Bild selbst, welches wir vom Augenhintergrunde erhalten, ist zugleich ein aufrechtes und virtuelles; diese Methode der Untersuchung wird daher die Untersuchung im aufrechten Bilde genannt, und wir sind bei derselben gezwungen, uns dem Auge des Untersuchten sehr zu nähern. Wir können aber den Fundus auch aus grösserer Distanz mit dem Spiegel sehen, wenn wir eine Convexlinse vor das zu untersuchende Auge halten, durch welche Convexlinse die austretenden Strahlen zu einem umgekehrten, in der Luft zwischen Spiegel und Linse befindlichen Bilde vereinigt werden. Diese Methode der Spiegeluntersuchung nennen wir die Untersuchung im umgekehrten Bilde. Zur näheren Erläuterung diene Fig. 32, bei welcher die vom Spiegel ausgehenden und in's untersuchte Auge einfallenden Strahlen der besseren Uebersicht wegen weggelassen wurden. Die von den Retinapunkten *a d* ausgehenden Strahlen verlassen das Auge, fallen auf die Convexlinse *L*, werden von derselben gebrochen und geben die Bildpunkte a_1 d_1, respective das Bild a_1 d_1, das, wie die Figur zeigt, umgekehrt ist. Das Auge *C* des Beobachters sieht also zwischen sich und der Linse ein reelles, vergrössertes, gleichsam mit den Händen greifbares Bild des Augenhintergrundes.

Wir bedürfen also, um den Augenhintergrund zu sehen, einer Lichtquelle und einer spiegelnden Fläche, die gleichzeitig für Licht durchgängig

ist, und wenn wir beide Untersuchungsmethoden anwenden wollen, noch einer Convexlinse von 12—20 D. Im Nothfalle sind wir auch imstande, mit unserer Correctionsbrille, ja mit einem einfachen Glasscherben, und im umgekehrten Bilde nur mit der Convexlinse den Augenhintergrund zur Anschauung zu bringen. Der Geübte wird auch mit diesen primitiven Behelfen zum Ziele gelangen.

Construction der Augenspiegel.

Alle Augenspiegel müssen nach dem eben besprochenen Principe construirt sein; die Verschiedenheiten derselben sind nicht wesentlich. Nicht allein des historischen Interesses halber, sondern weil es auch das voll-

Fig. 33.

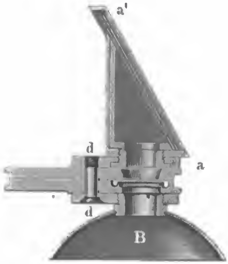


Fig. 34.



Spiegel von HELMHOLTZ.

kommenste Instrument ist, sei vor allem der Augenspiegel, den HELMHOLTZ construirt hat, besprochen.

Der aus (3 oder 4) einfachen, unbelegten Planglasplatten $a\,a_1$ bestehende Spiegel (Fig. 33, 34) ist schräg gestellt, so dass die Sehachse des Untersuchers mit der Hauptachse der Hilfsgläser zusammenfällt. Die letzteren sind zwar bescheiden an Zahl, aber gut gearbeitet, gross, sicher in einer (hinter dem Spiegel angebrachten) kurzen Röhre zu befestigen; das untersuchende Auge ist durch ein kelchartiges Ansatzstück an der Hinterseite des Werkzeuges sehr gut gegen Seitenlicht geschützt. In anderen, von Herrn Rekoss zu Königsberg (1852) verfertigten Ausgaben des v. HELMHOLTZ'schen Augenspiegels sind auf zwei in der Achse *d d* übereinander drehbaren Scheiben die Correctionsgläser, 8 an der Zahl, befestigt.

Der Beobachter bringt sein Auge an das beckenförmige Ocularstück *B*, das dasselbe so vollständig deckt, dass fremdes Licht nicht störend auf

den Beobachter einwirken kann. Fig. 33 zeigt das Instrument von vorn gesehen, Fig. 34, die nur die halbe Grösse giebt, die Rückansicht mit den vom Mechaniker Rekoss eingefügten Scheiben.

Trotz der in physikalischer Hinsicht vollendeten Einrichtung des v. Helmholtz'schen Spiegels, den noch heute jeder geübte Beobachter mit Vortheil verwenden kann, fanden im Beginne der Augenspiegelzeit, als die Kunst der Untersuchung noch nicht ausgebildet worden, die Aerzte meist so erhebliche Schwierigkeiten bei seiner Handhabung, dass sie die Erfindung von Ruete's Augenspiegel (1852) mit Freuden begrüssten. Ruete's Werkzeug besteht aus einem in der Mitte durchbohrten Hohlspiegel von 8 Cm. Breite und 26 Cm. Brennweite, der auf einer senkrechten Säule befestigt ist. Von der letzteren gehen zwei wagrechte Arme aus, auf denen mittels senkrechter Stangen einerseits ein Gestell für Sammel- oder Zerstreuungsgläser befestigt ist, andererseits ein Metallschirm zur Abblendung des Seitenlichtes. Es ist ein stabiler Augenspiegel, sowohl für das aufrechte wie für das umgekehrte Bild geeignet, und wegen seiner Einfachheit und Uebersichtlichkeit vor ähnlichen, die im Laufe der Zeit vielfach verfertigt sind, vortheilhaft ausgezeichnet. Der bekannteste feststehende Augenspiegel ist der grosse von Liebreich (1861), einer der neueren der von Engelhardt (1878); bei beiden sind Spiegel und Objectivlinse in eine Röhre zusammengefasst.

Feststehende Augenspiegel haben zur Zeit keinen heuristischen, sondern hauptsächlich nur einen pädagogischen Werth. Da der zu untersuchende Gegenstand, der Hintergrund des Auges, sowohl in der augenärztlichen Praxis, wie auch meistens beim Thierversuch beweglich ist, so muss der Beobachter mit seinem Instrument auch jenen Bewegungen bequem folgen können, d. h. der Augenspiegel muss beweglich sein. Höchstens bei gut befestigten Thieren oder bei sehr ruhigen Menschen mit weiter Pupille würde der befestigte Augenspiegel annähernd gleichwerthig sein. Ist aber der letztere einmal für einen einigermassen ruhigen Menschen eingestellt, so kann allerdings auch der ganz Ungeübte leicht beobachten, namentlich im umgekehrten Bilde, wenn der Durchmesser der Sammellinse recht gross ist. Ferner ist eine objective Messung der Einstellung des untersuchten Auges, sowie der linearen Grösse des Bildes von einzelnen Netzhauttheilen, z. B. vom Sehnervenquerschnitt, möglich.

Eine grosse Bedeutung für die Praxis erlangte das Instrument von Ed. v. Jäger (1854) (Fig. 35, 36, 37), der wohl zuerst die regelmässige Untersuchung im aufrechten Bilde und die objective Refractionsmessung mittels desselben zu einer besonderen Künstlerschaft ausgebildet hat. Sein Spiegel hält sich streng an v. Helmholtz's Grundsätze. Auf dem Handgriff befindet sich eine vorn schräg abgestutzte Metalltrommel, in die durch eine einfache Manipulation der belegte, sowie unbelegte Reflector eingefügt werden kann; die Trommel ist in einem Ringe drehbar angebracht, besitzt in ihrem Innern ein Diaphragma und wird durch einen Deckel geschlossen. Zwischen Deckel und Diaphragma können die nöthigen Gläser, von denen eine Anzahl dem Spiegel beigegeben ist oder dem Brillenkasten entnommen werden kann, eingefügt werden. Durch Mauthner, Schnabel und Klein ist der Spiegel mehrfach modificirt worden, so dass er eine noch handlichere Form angenommen hat und als veritabler Refractionsspiegel dienen kann.

Die Spiegel von Helmholtz haben den Vortheil, dass die Gläser immer in derselben verticalen Ebene vor dem Auge bleiben, dass man also senkrecht durch dieselben hindurchsehen muss, demnach keine Verzerrungen erhält, und dass wegen der schwachen Beleuchtungsintensität des einen aus planparallelen Glasplatten bestehenden Reflectors feinere Nuancen gesehen werden können. Die Schiefstellung des Reflectors haben übrigens späterhin die meisten Spiegelformen aufgenommen.

Weitere und mehr oder weniger principielle Vervollkommnung erhielt der Augenspiegel und die Untersuchungsmethode mit demselben durch COCCIUS, RUETE, STELLWAG, FOLLIN, EPKEN, NACHET, ZEHENDER, ULRICH, HASNER etc., auf die wir nicht weiter eingehen, da dieses Capitel in die Geschichte der Entwickelung des Augenspiegels gehört. Es möge nur nochmals erwähnt werden, dass RUETE als erster einen belegten Concavspiegel in Anwendung brachte und die Untersuchung im umgekehrten Bilde empfohlen hat.

Gegenwärtig verlangen wir von einem vollständigen Ophthalmoskope, dass es drei, mindestens aber zwei Reflectoren hat, einen foliirten Plan- und zwei Concavspiegel, einen kleinen mit einem Focus von ungefähr 8 Cm., der unter einem Winkel von etwa 25° abgeschrägt ist und dessen Sehloch nicht

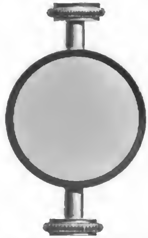
Fig. 35.



Fig. 36.



Fig. 37.



Der JÄGER'sche Augenspiegel mit dem concaven foliirten und HELMHOLTZ'schen Reflector.

über $2^1/_2$ Mm. Durchmesser haben darf (PARENT), und einen grossen mit einem Focus von 20—30 Cm. und einem Sehloch von $3-3^1/_2$ Mm.; der erstere dient zur Untersuchung im aufrechten Bild, der zweite für das umgekehrte Bild. Sind nur zwei Spiegel vorhanden, so fällt der plane oder der kleine Concavspiegel fort. Die Spiegel sollen durchbohrt und die Bohrungen sorgfältig geschwärzt sein. Das Wegkratzen des Belegs ist nicht angezeigt. Der Planspiegel dient zur Skiaskopie und zur Untersuchung der Medien des Auges, speciell des Glaskörpers. Im übrigen kann in manche Spiegel behufs feinerer Untersuchung auch der JÄGER'sche schwache Reflector eingefügt werden.

Ferner soll jedem Ophthalmoskop eine grössere Reihe von Linsen, concave sowohl als convexe, beigegeben sein, die rasch vor dem unter-

suchenden Auge gewechselt werden können. und weiters in jedem Spiegeletui eine Convexlinse von 13—20 D sich befinden. um auch die Methode im umgekehrten Bilde üben zu können.

Die gebräuchlichen Augenspiegel sind entweder solche, die der praktische Arzt zumeist in Anwendung zieht, die also nur zur Besichtigung des Fundus, zur Diagnose eventuell vorhandener Erkrankungen oder solche, die auch zur Bestimmung des Brechzustandes dienen. Die ersteren besitzen zumeist nur einen Spiegel. und zwar einen grossen concaven und nur wenige Linsen. Der praktischeste. bei uns vielfach verwendete, weil auch billigste, ist der sogenannte kleine modificirte Liebreich. Wie die Fig. 38 zeigt, befinden sich auf der Scheibe nur 7 Oeffnungen, 6 für Linsen, eine ohne Linse, und werden für emmetropische Individuen 4 Concavgläser, und zwar 2. 3. 5 und 8 D, und 2 Convexgläser 2 und 4 D eingefügt. Ein myopischer Untersucher, der stärkerer Concavgläser bedarf. kann beide Convexgläser mit concaven vertauschen und dann 10 und 12 D oder auch höhere Nummern sich einsetzen lassen. Wenn dieser Spiegel der kleine Liebreich genannt wird, so ist dies nicht ganz richtig, da sehr viele andere, als der von Nachet. Galezowski, Stellwag, der kleine Jäger etc. fast ganz gleich oder nach demselben Principe gebaut sind.

Fig. 38.



Spiegel, nach Liebreich modificirt.

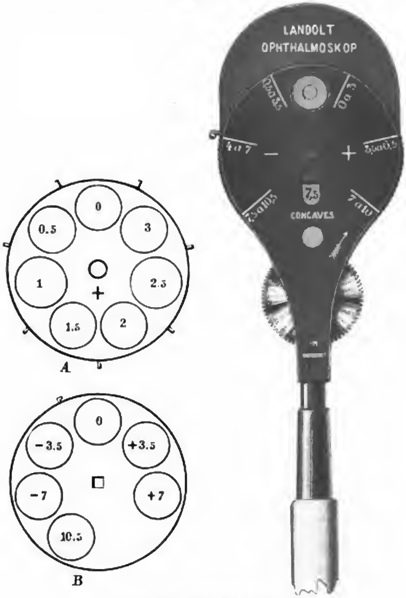
Wollen wir bei allen Refractionszuständen des Auges im aufrechten Bilde untersuchen und speciell den Brechzustand des Auges bestimmen, so benutzen wir Refractionsophthalmoskope. Sie haben alle das Gemeinschaftliche, dass man eine grosse Zahl von Correctionsgläsern in raschem Wechsel hinter das Sehloch des Spiegels bringen kann. Eine grosse Zahl passend abgestufter Brillengläser ist auf einer oder mehreren Scheiben angebracht, so dass jeder Untersucher für das aufrechte Netzhautbild jedes Untersuchten sich einrichten und das passende Glas durch eine mehr oder minder einfache Drehung der Scheibe finden kann. Uebrigens ist hierbei doch etwas mehr als blosse Zeitersparniss gewonnen. Man findet durch eine solche drehbare Scheibe das passende Hilfsglas, welches den zeitigen Fernpunkt des Untersuchten nach dem des Untersuchers verlegt und dadurch den Brechzustand des ersteren bestimmt, nicht blos rascher als mit dem Helmholtz-Jäger'schen Spiegel, sondern auch sicherer. Es ist dies in der Natur unserer Sinne begründet. Wir vermögen zwei verschiedene Sinneseindrücke — z. B. das mittels zweier verschiedener Hilfsgläser betrachtete aufrechte Netzhautbild desselben Auges — umso sicherer miteinander zu vergleichen und ihre relative Schärfe abzuschätzen, je rascher wir vom ersten Eindruck zum zweiten übergehen und vom zweiten zum ersten zurückkehren können.

Es ist nicht möglich, alle Modificationen der Refractionsophthalmoskope anzuführen, es giebt deren eine Unzahl, es seien daher nur die bei uns gebräuchlichsten erwähnt. Fig. 39 zeigt den Spiegel von Landolt in natürlicher Grösse. Es sind diesem Ophthalmoskope zwei Scheiben eingefügt. durch deren Rotirung übereinander 41 Linsen combinirt werden können. und zwar 20 Convex- und 21 Concavlinsen. Dieses Modell zeigt die Linsen in Intervallen von halben Dioptrien, auf der Plusseite bis convex 10, auf der Minusseite bis 10,5. Verzichtet man auf halbe Dioptrien, so folgen die Linsen in ununterbrochener Reihe bis + 20 und — 21 D. Dem Landolt-

schen Ophthalmoskope können verschiedene Spiegel, auch ein JÄGER'scher Reflector beigegeben werden; sie sind mit dem Instrumente nicht in fester Verbindung. Eine Modification des ursprünglichen LANDOLT'schen Modells ist nach meiner und wahrscheinlich auch anderer Angabe das gezahnte Rad, wie es auch in der Abbildung angebracht ist, durch welches eine Reihe von Gläsern, ohne dass der Spiegel vom Auge weggenommen werden müsste, rasch eingestellt werden kann.

Ein gutes, den meisten Anforderungen entsprechendes Instrument, das auch bei uns genau gearbeitet wird, ist der Augenspiegel von LORING

Fig. 39.



LANDOLT'S Ophthalmoskop.
A und *B* sind die beiden Combinationsscheiben.

(Fig. 40), welcher auf einer Scheibe 15 Linsen eingesetzt hat und einen beweglichen Sector besitzt mit Convex und Concav 0,5 und 16 D, so dass man Convexgläser von 0,5 bis 23 D und Concavgläser bis 24 D combiniren kann. Statt des viereckigen, nach beiden Seiten um eine verticale Achse beweglichen Reflectors werden jetzt dem Instrumente der kleine, schräg abgestutzte Spiegel mit kurzer Brennweite (PARENT) und ein grosser Concavspiegel beigegeben, die mit demselben fest verbunden und drehbar sind.

Ich ziehe allen Ophthalmoskopformen das Modell von MORTON vor. Es gewinnt nicht allein durch seine zierliche Form und solide Arbeit, sondern noch mehr beim Gebrauch durch seine leichte und bequeme Hand-

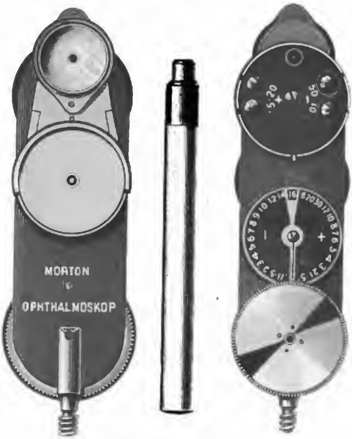
habung. Die Abbildung (Fig. 41) zeigt auf der Vorderseite den kleinen PARENT'schen Spiegel, der um eine Achse leicht drehbar ist, so dass man ihn nach Belieben richten kann, und den grossen Spiegel als Doppelspiegel (auf der einen Seite concav, auf der anderen plan), der in einer Feder leicht gehoben und gewendet werden kann. Auf der Rückseite sehen wir drei Scheiben, die oberste enthält 4 Linsen convex 0,5 und 20, concav 50 und 10 D und das Sehloch, die zweite Scheibe zeigt die Nummern der in einer Kette laufenden Linsen und einen Indicator, der die eingestellte Linse anzeigt. Die dritte Scheibe ist gerändert und dient zur Fortbewegung der Linsen. Es können in diesem Ophthalmoskope Concavgläser bis 80 D und convexe bis 32 D vor das Sehloch gebracht werden und ist bei der Untersuchung im

Fig. 40.



Ophthalmoskop von LORING.

Fig. 41.



MORTON's Ophthalmoskop.

aufrechten Bilde die weitestgehende Annäherung an das zu untersuchende Auge gestattet.

Ein sehr beliebtes und an deutschen Kliniken viel verwendetes Instrument ist der Augenspiegel von HIRSCHBERG, welcher in zwei Formen als grosser und kleiner Hirschberg, letzterer speciell für Studenten, verfertigt wird.

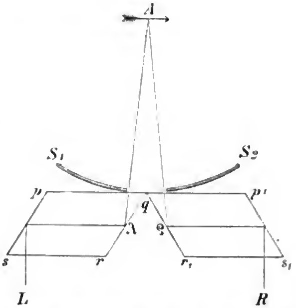
Hübsch gearbeitet ist auch das Ophthalmoskop von PARENT, das in seiner Form dem von LANDOLT ähnelt, das aber auch Cylindergläser enthält, so dass man mit demselben auch astigmatische Augen im aufrechten Bilde genau untersuchen und den Astigmatismus bestimmen kann.

Sodann ist noch der Vollkommenheit wegen der zweiäugige Spiegel von GIRAUD-TEULON (1860) zu erwähnen; derselbe soll das körperliche Sehen des Augengrundes vermitteln.

Es sei $S_1 S_2$ ein Hohlspiegel mit grosser Durchbohrung, in welcher die beiden Glasrhomben $p\,q\,r\,s$ und $p_1\,q\,r_1\,s_1$ mit ihren scharfen Kanten r

einanderstossen. Liegt bei A ein Gegenstand, z. B. das mit Hilfe einer Linse entworfene umgekehrte Netzhautbild des beobachteten Auges, so wird dasselbe von den beiden Augen (R und L) des Beobachters gesehen, denen nöthigenfalls, wenn die Sehachsen nicht parallel, sondern nur convergent gestellt werden können, kleine (adducirende, mit der Kante nasenwärts gerichtete) Prismen vorgelegt werden müssen. Jedenfalls ist die stereoskopische Grundlinie hiebei geringer, als wenn A unmittelbar von den beiden Augen R und L betrachtet wird, und zwar im Verhältniss $\frac{\rho\lambda}{RL}$. Von SCHWEIGGER wird die stereoskopische Wirkung dieses Apparates überhaupt geleugnet, HELMHOLTZ findet sie schon ganz merklich. Das Instrument ist wohl nützlich, jedoch im ganzen entbehrlich; denn es giebt Verfahren, um mit Hilfe eines gewöhnlichen einäugigen Augenspiegels Tiefenabstände im Augengrunde scharf zu beobachten und sogar ziemlich genau zu messen.

Fig. 42.



Demonstrationsaugenspiegel haben nur einen geringen Werth. Jeder feststehende Augenspiegel, z. B. der RUETE'sche, besonders wenn die Sammellinse recht breit ist, kann dazu benützt werden, um einem Ungeübten oder einer Schaar von solchen das Hintergrundsbild eines ruhigen oder festgestellten Auges zu zeigen.

Sodann kann man aber auch das aus dem Augengrund austretende Strahlenbündel an einer beliebigen Stelle des Verlaufes mit Hilfe eines kleinen Spiegels oder Prismas theilweise nach der Seite hin zurückwerfen

Fig. 43.

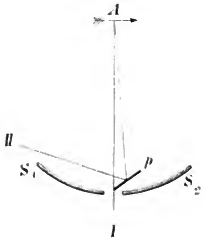
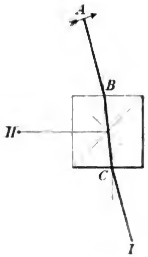


Fig. 44.



und einem zweiten Beobachter zugänglich machen. Ist A (Fig. 43) das umgekehrte Netzhautbild, S_1 S_2 der Hohlspiegel, hinter dessen Durchbohrung der Beobachter I steht, während der kleine schräge Planspiegel p die Hälfte der Durchbohrung deckt, so kann noch gleichzeitig ein zweiter Beobachter II ein Bild von A empfangen. Dies ist der Demonstrationsaugenspiegel von PEPPMÜLLER. Vorher waren schon andere von SICHEL, WECKER u. A. con-

struirt worden. Sehr geeignet ist hierzu auch BONSAK's Zielapparat, mittels dessen der zur Seite des Schützen stehende Prüfer beurtheilen kann, ob der Schütze richtig zielt. Beim rechtwinkelig gleichseitigen Glasprisma (in Luft) findet totale Reflexion nicht statt, wenn der Einfallswinkel $> 11^{0}$. Man vereinige (Fig. 44) zwei solche Prismen und mache die Einfallswinkel etwa gleich 15^{0}. Dann wird das einfallende schmale Strahlenbündel für den Beobachter *I* nicht abgelenkt, aber der Punkt *A* gleichzeitig für den Beobachter *II* durch Spiegelung sichtbar.

Die Erfahrung zeigt, dass es eine besondere Einübung erheischt, um derartige gespiegelte Bilder sicher und bequem wahrzunehmen. Die dazu erforderliche Zeit und Mühe wird man besser verwenden, um wirklich — selber augenspiegeln zu lernen und jene Hilfsmittel entbehren zu können. Etwas Aehnliches gilt von der Autophthalmoskopie.

Die ophthalmoskopische Vergrösserung und das Gesichtsfeld.

Das Auge ist ein optischer Apparat und wird daher auch die Vergrösserung, die man im aufrechten und verkehrten Bilde erzielt, wie bei einem solchen sich berechnen lassen. Sie wird bestimmt durch das Verhältniss des Gesichtswinkels, unter welchem das Object mit blossem Auge und durch den optischen Apparat erscheint. Der Gesichtswinkel, unter dem wir einen Gegenstand sehen, ist verschieden je nach der Entfernung, in welcher sich derselbe vom Auge befindet; je weiter entfernt derselbe ist, umso kleiner ist der Gesichtswinkel, unter dem er erscheint. Man nimmt daher eine bestimmte Entfernung an, unter welcher ein Gegenstand betrachtet wird, und diese ist zumeist 25 Cm., die auch als deutliche Sehweite bezeichnet wird.

Nehmen wir nun das System des reducirten Auges als Grundlage und die deutliche Sehweite von 250 M., so ist die Vergrösserung im aufrechten Bilde beim emmetropischen Auge eine 16,6malige (DIMMER) und ist die Entfernung des untersuchenden Auges vom untersuchten ganz irrelevant. Dagegen hat der Refractionszustand des untersuchten Auges einen wesentlichen Einfluss. Wir unterscheiden dann, je nachdem die Refraction durch Unterschied in der Achsenlänge oder in der Brechkraft der Medien begründet ist, eine Achsenametropie, und zwar Achsenmyopie (AM) und Achsenhypermetropie (AH) und Brechungsmyopie (BM) und Brechungshypermetropie (BH).

Bei Brechungsmyopie ist die Vergrösserung stärker, bei Brechungshypermetropie schwächer als bei Emmetropie, und zwar nimmt sie mit dem Grade der M zu und mit dem Grade der H ab. Bei Achsenametropie ist die Vergrösserung bei M und H dieselbe wie bei E, wenn das Correctionsglas, mit welchem wir untersuchen, im vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges liegt. Ist unsere Correctionslinse weiter von dem untersuchten Auge entfernt, als die Distanz des vorderen Brennpunktes beträgt, so ist die Vergrösserung bei AM stärker, bei AH schwächer als im emmetropischen Auge von gleicher Brennweite. Die Vergrösserung wird bei Myopie umso grösser, je weiter wir uns vom Auge entfernen, gleichgiltig ob Achsenmyopie oder Brechungsmyopie vorhanden ist, wobei selbstredend die Correctionslinsen immer verstärkt werden müssen. Im Gegensatz hiezu nimmt die Vergrösserung bei H ob AH oder BH, immer ab, je weiter wir mit dem Spiegel vom Auge zurückgehen, wobei wir wieder immer schwächerer Convexgläser bedürfen.

Die Vergrösserung im umgekehrten Bilde ist eine bedeutend geringere als im aufrechten; sie ist für ein emmetropisches Auge, und wenn eine Linse von 16 D genommen wird, eine viermalige.

Fallen hinterer Brennpunkt der Convexlinse und vorderer Brennpunkt des Auges zusammen, dann ist kein Unterschied in der Vergrösserung, ob E oder Achsenametropie vorhanden ist. Wird jedoch die Convexlinse näher gehalten, i. e. liegt der vordere Brennpunkt des Auges innerhalb der Brennweite der Linse, dann erscheint die Papille, respective die mit dem Spiegel gesehenen Theile des Fundus für AM schwächer, für AH stärker vergrössert als für E. Wird die Convexlinse weiter weggehalten, d. h. liegt der vordere Brennpunkt des Auges ausserhalb der Brennweite der Linse, dann ist das Verhältniss umgekehrt, die Papille des myopischen Auges erscheint grösser, die des hypermetropischen Auges kleiner als die des emmetropischen von gleicher Brennweite. Aehnliche Verhältnisse walten ob, wenn Brechungsametropie besteht, die dann wieder Index oder Krümmungsametropie sein kann. Wir haben dann nur mit dem Knoten- oder Hauptpunkt, statt mit der vorderen Brennweite des Auges zu rechnen.

Aus all den verschiedenen Combinationen lassen sich jedoch folgende Sätze als wichtigste herausnehmen. Ist Emmetropie vorhanden, dann erscheint die Papille immer gleich gross, der Abstand der Linse vom Auge sei welcher immer. Bei Myopie, gleichgiltig welche, nimmt die Vergrösserung zu, wenn der Abstand der Linse vom Auge wächst, bei Hypermetropie dagegen unter denselben Verhältnissen ab.

Ferner die Papille erscheint umso grösser, je schwächer ceteris paribus die vorgehaltene Convexlinse ist.

Wenn wir mit dem Spiegel das Auge untersuchen, so übersehen wir eine bestimmte Fläche des Augenhintergrundes. Die Grösse dieser Area hängt von verschiedenen Momenten ab, und zwar von der Methode, in welcher wir untersuchen, welche Distanz vom Auge wir einhalten, wie weit die Pupille, wie stark die vorgehaltene Convexlinse ist etc.

Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde hängt die Grösse der gesehenen Augenhintergrundsfläche oder, wie wir es knapper ausdrücken wollen des Gesichtsfeldes, zum grossen Theile von der Entfernung des Spiegels vom Auge ab. Blicken wir nämlich aus grösserer Entfernung (40 bis 50 Cm.) durch das Ophthalmoskop in das Auge, so sehen wir bei emmetropischem Baue und bei leichter Ametropie keinerlei Details des Fundes. Bei starker Ametropie sehen wir dagegen schon aus dieser Entfernung das Bild des Augenhintergrundes. Je näher wir an's Auge herangehen, desto grösser ist das Gesichtsfeld. Je weiter die Pupille ist, umso grösser ist auch die gesehene Fläche, wir erweitern daher künstlich die Pupille, um im aufrechten Bilde das ophthalmoskopische Gesichtsfeld auszudehnen.

Untersuchen wir im umgekehrten Bilde, so ist das Gesichtsfeld viel grösser als im aufrechten Bilde; die Grösse selbst hängt ab von der Brechkraft der vorgehaltenen Convexlinse und von ihrer Entfernung vom Auge, und zwar ist das Gesichtsfeld grösser, je stärker die Brechkraft der Linse und je grösser ihr Durchmesser ist. Wenn die zum Entwerfen des umgekehrten Netzhautbildes benutzte Convexlinse dem untersuchten Auge ganz nahe steht, so giebt dieselbe ein aufrechtes Bild von der Iris und der Pupille. Die Convexlinse wirkt hierbei wie eine gewöhnliche Lupe. Dieses aufrechte Bild des Pupillarrandes umgrenzt und verengt das umgekehrte Bild der Netzhaut. Gerade wegen dieser Einschränkung des Gesichtsfeldes bei der Untersuchung des umgekehrten Netzhautbildes ist es unzweckmässig, die benutzte Convexlinse zu nahe (z. B. die von 5 Cm. Brennweite bis auf 2—3 Cm.) an das untersuchte Auge heranzubringen.

In älteren Abbildungen vom Augenhintergrunde (und auch in einzelnen neueren, die nicht zu loben sind) findet man das Netzhautbild allerdings umrahmt und eingeengt von dem Bilde der Iris. Schon 1852 hat H. v. Helmholtz das Richtige angegeben. Entfernt man nämlich die Convexlinse all-

mälig etwas weiter von dem untersuchten Auge, so rückt die Pupille des letzteren (beziehungsweise ihr von der brechenden Hornhautfläche entworfenes Bild) allmälig näher heran an die vordere Hauptbrennebene des Convexglases und das aufrechte Bild der Pupille, welches das Convexglas dem Beschauer liefert, wird immer grösser und ferner und verschwindet schliesslich ganz aus dem Gesichtsfeld des für das endliche nahe reelle Luftbild der Netzhaut eingestellten Beobachters. Der Durchmesser dieses umgekehrten Netzhautbildes (oder die Grösse des Gesichtsfeldes bei der Betrachtung des umgekehrten Netzhautbildes) hängt dann nur noch ab von dem Durchmesser der Convexlinse.

Für die Convexlinse kurzer Brennweite (5—8 Cm.), welche wir in der Regel benutzen, ist v. Helmholtz's Regel ganz richtig: sowie die Pupille in die Nähe des Brennpunktes von dem abrückenden Glase kommt, verschwindet ihr Bild aus unserem Gesichtsfeld. Bei Linsen von längerer Brennweite muss der Abstand der Pupille grösser sein; es müssen die Pupillenebenen der beiden Augen, des untersuchten wie des untersuchenden, zwei zusammengehörige Bildebenen für die benutzte Sammellinse darstellen und das Pupillenbild des beobachteten Auges, welches von der Sammellinse entworfen wird, darf keinesfalls kleiner als die Pupille des beobachtenden Auges werden. (Vergl. M. W. af Schulten, Arch. f. Physiol., 1882, pag. 285, und Hirschberg, Centralbl. f. Augenhk., 1882, pag. 373.)

Eine einfache Anschauung dieser wichtigen Thatsache gewinnt man ohne jede Rechnung, wenn man die zur Untersuchung des umgekehrten Netzhautbildes benutzte Sammellinse von 5 Cm. Brennweite gegen das etwa 30—40 M. entfernte Fenster hält, während das rechte Auge des Beobachters (bei Verschluss des linken) etwa 25 Cm. diesseits der Linse sich befindet.

Man sieht auf diese Weise ein umgehrtes Bild von einem gewissen Theile des Fensterkreuzes. Das Bild, welches eine bestimmte lineare Grösse hat, schwebt in Wirklichkeit zwischen der Sammellinse und dem beobachtenden Auge, scheint aber auf der Fläche des Sammelglases zu liegen und die ganze Ausdehnung des letzteren zu überdecken. Man erkennt dabei auch sofort, dass die Randzone des Bildes verzerrt ist. Jetzt bringt man bei unverrückter Haltung des Glases und des Kopfes eine undurchsichtige Scheibe mit einer mittleren Durchbohrung von etwa 3 Mm. Durchmesser (die Hinterfläche des gewöhnlichen Augenspiegels) dicht hinter das Convexglas, gegen das Fenster zu. Nur einen kleinen mittleren Theil des sonst unveränderten Fensterbildes vermögen wir nunmehr zu überschauen. Sowie aber der Schirm mit der Durchbohrung langsam von der feststehenden Sammellinse gegen das Fenster zu abgerückt wird, wächst die Ausdehnung unseres Gesichtsfeldes vom Fensterbild: und, wenn der Schirm ungefähr in die vordere Hauptbrennebene des Sammelglases hineingelangt ist, wird das Gesichtsfeld wieder genau so gross wie ohne Schirm, d. h. das Fensterbild erfüllt scheinbar die ganze Ausdehnung des Sammelglases. Wird aber endlich der Schirm noch weiter in der gleichen Richtung entfernt, so schränkt sich das Gesichtsfeld wieder ein, die Sammellinse entwirft jetzt von der Durchbohrung ein umgekehrtes reelles Bild von endlicher Grösse, dessen Rand wiederum die Grenze des Gesichtsfeldes einengt.

Mit der Untersuchung des umgekehrten Netzhautbildes bezwecken wir eine ausgedehnte Durchmusterung des Augengrundes bei schwacher Vergrösserung, aber weitem Gesichtsfeld. Deshalb werden wir immer die Sammellinse (wenn wir nicht die vor der Netzhaut befindlichen Theile beobachten wollen) so halten, dass der Pupillenrand aus dem Gesichtsfeld verschwindet. Wir beginnen also damit, das Sammelglas von 5 Cm. Brennweite dem untersuchten Auge nahe vorzuhalten, etwa bis auf 3 Cm., und entfernen es ganz langsam, bis die Pupille aus dem Gesichtsfelde verschwindet.

Um die Grösse des Gesichtsfeldes bei der Methode des umgekehrten Netzhautbildes wirklich zu berechnen, benutzen wir das Gesetz der Umkehrbarkeit des Strahlenganges.

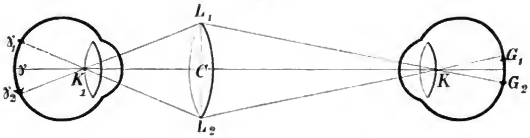
Es ist klar, dass nur von denjenigen Punkten der untersuchten Netzhaut Lichtstrahlen in das untersuchende Auge gelangen können, zu denen auch umgekehrt von der Netzhaut des Untersuchers durch die Convexlinse hindurch Licht vordringen kann.

Ziehen wir (Fig. 45) von den Enden der Convexlinse (von L_1 und L_2) Richtungsstrahlen durch den Knotenpunkt K des untersuchenden Auges, so umgrenzen dieselben ein scheinbar von diesem Knotenpunkt ausgehendes Strahlenbündel ($L_1 L_2 K$) und auf der untersuchenden Netzhaut das Maximum des subjectiven Gesichtsfeldes ($G_1\ G_2$). KC ist ungefähr 25 Cm., die Entfernung zwischen der Sammellinse und dem untersuchenden Auge. Ein von K ausgehendes Strahlenbündel wird durch die Linse von 5 Cm. Brennweite dicht hinter ihrem Hauptbrennpunkt vereinigt. Der letztere fällt nahezu zusammen mit K_1, dem Knotenpunkt des untersuchten Auges. Folglich wird das Strahlenbündel $KL_1\ L_2$ durch die Sammellinse C gebrochen zu dem convergirenden Strahlenbündel $L_1\ L_2\ K_1$, welches, da es nahezu durch den Knotenpunkt des untersuchten Auges geht, nicht wesentlich abgelenkt wird, und schliesslich auf der untersuchten Netzhaut die Strecke $\gamma_1\ \gamma_2$ umgrenzt, das Maximum des sichtbaren objectiven Gesichtsfeldes.

Allerdings wird das theoretische Maximum des Gesichtsfeldes insoferne praktisch nicht völlig erreicht, als das Beleuchtungsfeld der Netzhaut gemeinhin etwas kleiner bleibt, namentlich in wagrechter Ausdehnung, wegen der relativen Schmalheit der gewöhnlich zur Beleuchtung benützten Lichtflammen.

Stellt beistehende Kreisfläche (Fig. 46) das theoretische Maximum des Gesichtsfeldes dar, so bleibt der schraffirte Theil unbeleuchtet; nur in dem beleuchteten Theile erkennt

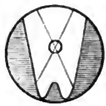
Fig. 45.



man den Sehnerv mit den Netzhautgefässen. Ich finde bei der gewöhnlich benützten Gasflamme die Höhe des Beleuchtungsfeldes gleich 2,5, beziehungsweise 4 P (bei Anwendung einer Convexlinse von 5, beziehungsweise 8 Cm. Brennweite); und die Breite etwas geringer, etwa im Verhältnisse von 3 zu 4.

Immerhin ist es von Wichtigkeit, eine Untersuchungsmethode zu besitzen, welche gestattet, die drei- und selbst sechsfache lineare Ausdehnung des Sehnerveneintritts auf einmal zu überschauen, während bei der Anwendung des aufrechten Bildes die lineare Ausdehnung des Gesichtsfeldes höchstens auf $1^1/_2$—2 Papillen beschränkt bleibt.

Fig. 46.



Im allgemeinen übersieht man im aufrechten Bilde, wenn man eine gewöhnliche Lampenflamme benützt und das Licht auf die Papille wirft, nur diese selbst, benützt man den kleinen Parent'schen Spiegel und rückt dicht an's Auge heran, so sieht man auch gleichzeitig etwas von der Umgebung; bei Verwendung des Helmholtz'schen oder Jäger'schen Reflectors, der einen zwingt, eine grössere Distanz vom Auge einzuhalten, übersieht man noch nicht einmal die ganze Papille. Dies ist wohl ein Hauptgrund, warum unsere Hörer in den Spiegelcursen so viel schneller das Augenhintergrundsbild zu sehen bekommen, respective auf die Papille einstellen lernen, als es früher geschah; denn wer nur einige Geschicklichkeit zeigt, stellt bereits in der ersten Stunde am normalen Menschenauge auf den Sehnerveneintritt gut ein, während wir, die wir mit dem lichtschwachen Jäger untersuchen lernten, oft im Schweisse unseres Angesichts zwei und auch mehr Stunden zur Auffindung desselben bedurften, und so mancher hatte wohl die Geduld verloren und schlich sich entmuthigt aus dem Curse weg.

Lichtquelle.

Bevor wir zur Augenspiegeluntersuchung selbst übergehen, sind einige Worte über die Lichtquelle nothwendig. Zur Augenspiegelung genügt eine gewöhnliche Lampe, die von Gas, Erd- oder Rüböl gespeist wird. Zweckmässig ist es, wenn die Flamme am Ständer auf- und niederbewegt werden kann, um sie in gleiche Höhe mit dem untersuchten Auge zu bringen, und dass sie nicht zu schmal ist. Zur Noth genügt aber eine gewöhnliche Kerze. Die künstliche Beleuchtung ist gelblich im Vergleich zu dem weissen Tageslicht; wir sehen also für gewöhnlich die Augengrundsbilder wie durch ein schwach gelb gefärbtes Glas.

Wo solches Gas vorhanden, kann Auer'sches Gasglühlicht, wohl auch Acetylen verwendet werden. Das Gasglühlicht ist besonders zu empfehlen wegen der ruhigen Flamme, der Weisse des Lichtes und der geringeren Wärmeintensität.

Trotzdem vermögen wir auf dem röthlichen Augengrunde das gesättigte Roth des Blutes, das Blau, das Gelb, das Weiss der Entzündungen und Ausschwitzungen, das Schwarz des Pigmentes im Auge ganz gut zu erkennen. Nur selten ist es nothwendig, das weisse Tageslicht anzuwenden, um feine Farbentöne im Auge zu erkennen, namentlich gelbe, die im Lampenlicht nicht genügend hervortreten, so die gelbe Färbung des Sehnerveneintritts

(und der Netzhaut) bei hartnäckiger Gallenstauung mit Gelbsehen; ferner die zart bläulichweisse Verfärbung des Sehnerven, wenn derselbe erst kürzlich hinter dem Augapfel verletzt, beziehungsweise durchtrennt worden. Man kann zur Gewinnung des Tageslichtes ein Loch im Fensterrahmen bei verdunkeltem Zimmer, zur Noth wohl das ganze Fenster benutzen. Directes Sonnenlicht darf aber nicht in sehende, trübungsfreie Menschenaugen geworfen werden.

Manche Thiere lassen sich bequem bei Tageslicht untersuchen. Ein Kätzchen braucht man nur in die Hand zu nehmen und bei gewöhnlicher Zimmerhelle vom Fenster her Licht in das Auge zu lenken. Das Pferd, dessen Pupille sehr weit ist, wird so gestellt, dass man Licht aus der Stallthüre gewinnt.

Wie der Augengrund mit der Beleuchtung seine Farbe ändert, erkennt man am besten bei einfarbiger Lichtquelle (z. B. bei Natronlicht), oder wenn man ein Spectrum über eine Stelle der Netzhaut wandern lässt (Engelhardt). Im Roth scheinen die Netzhautgefässe Blut, im Orange Wasser, im Grün und im Gelb Tinte zu führen.

Dass auch elektrische Beleuchtung des Augengrundes empfohlen worden, ist selbstverständlich. Birnbacher (C. f. A., 1884, pag. 188) verwendete eine kleine, von Accumulatoren gespeiste Swan'sche Glühlichtlampe in einem Blechwürfel von 40 Mm. Seitenlänge, mit einem ausschiebbaren Sammelglas von 50 Mm. Brennweite, besonders für liegende Kranke. Um die Leuchtfläche zu vergrössern, kann eine Milchglasplatte eingeschoben werden. Juler (ebendaselbst, 1886, pag. 48) bringt an der mit Hilfsgläsern versehenen Drehscheibe einen schrägen Hohlspiegel an, der von unten her das elektrische Licht erhält. Die kleine Lampe ist mit einer im handlichen Kasten befindlichen Leclanché'schen Batterie in Verbindung. Und so wurden noch verschiedene Vorrichtungen zur Benützung des elektrischen Lichtes beim Ophthalmoskopiren angegeben (Dennet, Reid, Schweigger).

Vorgang bei der Augenspiegeluntersuchung.

Man verdunkelt das Zimmer, in welchem untersucht werden soll, so vollständig wie möglich; zum mindesten thue dies der Anfänger, der Geübte wird hierin weniger pedantisch sein, müssen wir ja nicht gar so selten in Krankensälen, die einen Belegraum für 30—40 Kranke und mehr haben, und die sich überhaupt nicht verdunkeln lassen, ophthalmoskopiren und zudem gar oft beim einfachen Schein eines »Wachsels«, wie sie in Wien zur Beleuchtung (?) bei der Abendvisite im Winter benützt werden. Immerhin wirken die von den hellen Gegenständen der Umgebung auf der Cornea entworfenen Bilder sehr störend und wohl noch mehr die auf den Correctionslinsen unserer Spiegel, gegen die wir uns bei unseren Refractionsophthalmoskopen kaum schützen können, da ihnen ja fast allen das trichterförmige Ocularstück des Helmholtz'schen oder die Trommel des Jäger'schen Augenspiegels fehlen. Man stellt ferner eine Lampe (Rundbrenner oder breiten Flachbrenner) auf den Tisch, setzt sich dem Patienten gegenüber, so dass man in ungefähr gleicher Höhe mit ihm oder noch ein klein wenig höher ist, bringt seine Beine zwischen die eigenen, so dass man sich genügend annähern kann (wenn Frauen ophthalmoskopiren, schlagen sie die Beine nach der entgegengesetzten Richtung und sitzen etwas seitlich, natürlich können auch Männer dies thun), schiebt die Lampe ein wenig zur Seite und hinter den Kranken und bringt die Flamme in gleiche Höhe mit dem Auge. Das zu untersuchende Auge soll kein directes Licht empfangen, das Gesicht soll überhaupt im Schatten sein. Im allgemeinen untersuchen wir bei normal weiter Pupille, ist dieselbe jedoch zu enge, so dass nicht genügend Lichtstrahlen hineingesendet

werden können, oder ist das Gesichtsfeld zu klein, dann sind wir gezwungen, ein Mydriaticum anzuwenden, um die Pupille künstlich zu erweitern. Früher verwendete man Atropin hiezu; dies hat jedoch sehr bedeutende Uebelstände, als Accommodationslähmung und langdauernde Blendung, so dass wir dasselbe vermeiden. Ich habe darum die Instillation einer 2—5%igen Cocainlösung angerathen, die fast in allen Fällen genügt. Bei sehr rigider Iris kann man die Einträufelung nochmals vornehmen oder auch das Homatropinum hydrobromatum in 1%iger Lösung anwenden, das keine Accommodationslähmung erzeugt. Gegenwärtig sind auch Mydrol und Euphthalmin in Verwendung, die die Pupille erweitern, ohne die Accommodation zu lähmen. Nach der Cocaineinträufelung muss der Patient die Vorsicht gebrauchen, das Auge zu schliessen und einige Zeit geschlossen zu halten, damit das Cornealepithel nicht vertrockne und dadurch die Einsicht in's Auge störe oder gar verhindere.

Aufrechtes Bild.

Wir untersuchen das rechte Auge, die Lampe muss auf der rechten Seite des Patienten stehen, er wird geheissen, den Körper ein klein wenig vorzuneigen und nach links, also an unserem rechten Ohr vorüber in die Ferne zu schauen. Der Spiegel wird in die rechte Hand genommen, knapp vor das Auge gehalten, so dass durch die centrale Oeffnung hindurch gesehen werden kann. Er wird am oberen Oribitalrand und inneren oberen Nasenantheil gestützt und gegen die Lichtquelle geneigt, um die Lichtstrahlen aufzufangen und gegen die Pupille hinzuwerfen. Anfängern macht dies Schwierigkeiten, insbesondere bei dem Versuche, sich dem Auge zu nähern; man suche daher bei offen gehaltenem linken Auge das Lichtbild auf die Pupille zu dirigiren, während man sich in einer Entfernung von ungefähr 25—30 Cm. vom Auge des Kranken befindet, um sich dann allmälig dem Auge, ohne das Lichtbild auszulassen, zu nähern. Der Anfänger kann dann, wenn er nicht bereits vorher beim Mikroskopiren von demselben zu abstrahiren gelernt hat, das linke Auge schliessen und wird nun mit dem rechten die Pupille in schönem, röthlichem Lichte aufleuchten sehen. Verliert der Untersucher bei der Annäherung das Licht, so geht er immer wieder in die Anfangsstellung zurück, bis er gelernt hat, sich immer rascher und rascher zu nähern, ohne des Spiegelbildes verlustig zu werden; es ist auch dann nicht nothwendig, zuerst in grosser Entfernung das Licht aufzufangen, sondern man kann sofort in einer Distanz von 10 Cm. und noch näher die Pupille beleuchten. Ist der Untersucher emmetropisch, entspannt er seine Accommodation und hat er auch ein emmetropisches, nicht accommodirendes Auge vor sich, so wird er nun scharf Details des Augenhintergrundes sehen. Beim Untersuchten entspannen wir die Accommodation dadurch, dass wir ihn in die Ferne starren lassen, wo er, da er sich im Dunkeln befindet, keinen Punkt zur Fixation hat und also seinen Ciliarmuskel erschlafft.

Die Details, die vor allem unser Augenmerk in Anspruch nehmen, sind bandartige Zeichnungen in mehr oder weniger gesättigtem Roth, die in der röthlich leuchtenden Scheibe auftauchen und die bald als Gefässe zu erkennen sind. Folgt der Untersucher nun diesen Gefässen, und zwar von den Theilungsstellen gegen den Stamm hin, so kommt er auf eine stärker lichtreflectirende, mehr weisslich leuchtende Scheibe, in der alle Gefässe zusammenlaufen, auf die Papilla optica.

Dem Anfänger fällt es schwer, das Bild längere Zeit festzuhalten; es entschlüpft ihm sofort und es beginnen die Schwierigkeiten, dasselbe aufzufinden, von neuem. Die Fehler aller Anfänger sind, dass ihre Bewegungen

zu gross ausfallen und dass sie zu plötzlich sind; der Reflex geht verloren und muss wieder gesucht werden etc. Der Untersucher soll den Patienten stets controliren, der Anfänger hat aber so viel auf sich selbst zu achten, dass er die Controle des Kranken nicht ausüben kann, der oft nicht in die angegebene Richtung sieht, sondern durch das Licht angezogen den Spiegel fixirt, wobei seine Pupille sich contrahirt, die Lichtscheibe im Fundus eine bedeutend kleinere wird und der Sehnerveneintritt aus dem Gesichtskreis verschwindet, oder dass das Untersuchungsobject Bewegungen mit dem Auge ausführt, denen der Beobachter nicht folgen kann, oder statt der Augenwendung eine Kopfwendung ausführt und dadurch bei angenähertem Auge des Untersuchers die Projection der Lichtstrahlen auf die Pupille hindert etc. Wir müssen daher, wenn wir das Licht verloren haben, nachsehen, ob der Kranke nicht seine Stellung und Blickrichtung geändert hat, und sie dann im gegebenen Falle corrigiren. Auch der Cornealreflex ist störend, ebenso

Fig. 47.



Untersuchung des linken Auges im aufrechten Bilde.

wie das Bild der Lichtflamme, das man im Augenhintergrunde sieht; nach kurzer Zeit jedoch, insonders wenn man ein wenig geschickt ist, hat man alle diese Schwierigkeiten überwunden und es gelingt dann bald, jedesmal und sofort die Papille einzustellen.

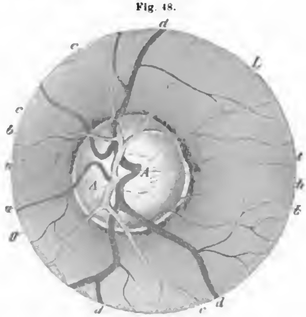
Untersuchen wir das rechte Auge des Patienten im aufrechten Bilde, so nehmen wir, wie geschildert, den Spiegel in die rechte Hand, halten ihn vor das rechte Auge und stellen die Lampe auf die rechte Seite des Patienten und lassen ihn nasalwärts, d. i. hier nach links sehen; untersuchen wir aber das linke Auge (Fig. 47), so nehmen wir den Spiegel in die linke Hand, halten ihn aber vor das linke Auge und beziehen auch unser Licht von links. Da die linke Hand zumeist weniger geübt ist, so macht auch die Untersuchung des linken Auges dem Anfänger oft mehr Schwierigkeiten als er sie rechts hatte.

Bei dieser Untersuchung, i. e. das rechte mit dem rechten, das linke mit dem linken, ist die möglichste Annäherung an das Auge des Kranken gestattet. Ist jedoch jemand gezwungen, nur mit einem Auge zu untersuchen, z. B. mit dem linken, so wird er bei dem Versuche stärkerer An-

näherung oft unangenehm durch die Collision seiner Nase mit dem Gesichte des Kranken berührt und muss sich daher immer in grösserer Entfernung von demselben halten, wodurch sein Gesichtsfeld, wie oben erörtert worden, verkleinert wird.

Wir trachten, wie bereits gesagt, stets sofort die Papille einzustellen; diese ist ein ganz besonders ausgezeichneter und wichtiger Punkt des Fundus, sie dient auch gleichzeitig zur Orientirung. Die Einstellung gelingt nun, indem wir, wie schon bemerkt, ein Gefäss aufsuchen und diesem von einer Theilungsstelle dem Stamme entlang zum Conflux aller Gefässe, d. i. ja die Opticusausbreitung, folgen oder dass wir in der Distanz von circa 25 Cm. den hellsten Reflex aufsuchen und bei der Annäherung an den Kranken nicht zu verlieren trachten, dann sind wir ebenfalls auf der Papille, denn diese ist ja stärker reflectirend als die Retina. Hierbei muss aber immer darauf geachtet werden, dass das zu untersuchende Auge medial gewendet ist, weil dann der Sehnervenkopf, der nach innen zu implantirt ist, unserer Macula sich gegenüber befindet.

Fig. 48.



Die Eintrittsstelle des Sehnerven sammt dem sie nächstumgebenden Bezirk eines normalen Augengrundes (nach Ed. v. Jaeger).

A Sehnervenscheibe (Papille), *a* Bindegewebsring, *b* Chorioidealring, *c* Arterien, *d* Venen, *g* Theilungsstelle des Centralarterienstammes, *h* Theilungsstelle des Centralvenenstammes, *L* Lamina cribrosa, *t* temporale (äussere) Seite, *n* nasale (innere) Seite.

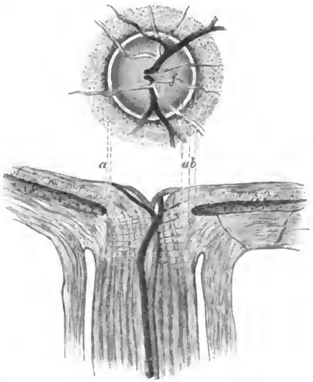
Wir haben die Papille eingestellt, sehen die Retinalgefässe, wir sehen aber nicht klar, nicht deutlich, können Arterien von Venen nicht unterscheiden, kurz es fehlt die Schärfe, es ist wie ein leichter Schleier über dem Fundus. Dies hat seine Ursache zumeist darin, dass wir als Anfänger, da wir uns das Bild so nahe wissen, accommodiren und manchmal sehr stark accommodiren. Bringen wir nun ein Concavglas vor das Sehloch des Spiegels, zumeist genügt schon — 2 D, so erscheint der Schleier von dem Bilde weggezogen; alles ist nun klar, scharf und deutlich zu sehen. Oft genügt — 2 D nicht, wir müssen 3—4 D, in seltenen Fällen noch stärkere Gläser nehmen. Es ist daher nothwendig, dass der Ophthalmoskopiker seine Accommodation zu erschlaffen lernt.

Die Papille erscheint uns als eine kreisrunde oder leicht ovale hellleuchtende Scheibe in gelblichrother oder rosarother Farbe, die von der Umgebung der Retina sich scharf abhebt und von der zahlreiche Gefässe in die Peripherie verfolgt werden können. In stark pigmentirten Augen sticht die Papille besonders stark vom übrigen Fundus ab.

Die Begrenzung der Papille wird zumeist durch zwei kreisförmige Bänder gebildet (Fig. 48), die mit dem Namen Bindegewebsring oder Skleralring und

Pigment- oder Chorioidealring bezeichnet werden. Der Skleralring *a* ist der helle Rand der Papille, der zumeist als schmale, gelblich oder bläulich weisse Sichel die temporale Hälfte der Papille umgrenzt, nicht selten aber ringförmig oder nur an kurzen Stellen unterbrochen dieselbe umgiebt. Nach aussen vom Bindegewebsring, sich ihm dicht anschliessend, ist der Pigmentring *b*, eine mehr oder minder breite Anhäufung von Pigment in Kreis- oder Sichelform, oder auch nur an circumscripten Stellen. Er wird theils (wohl grossentheils) durch die starke Pigmentirung der Chorioidea an ihrem Rande, theils durch das hier in den oberflächlichen Lagen der Sklera vorhandene Pigment erzeugt. Die Breite des Chorioidealringes wechselt sehr stark, wir finden ihn an manchen Papillen kaum ausgesprochen, an anderen bis zu $^1/_4$ Papillendurchmesser gross, ja an manchen Stellen noch grösser. Der Chorioidealring kann auch doppelt erscheinen.

Fig. 49.



Ophthalmoskopisches Bild der Papille und mikroskopische Ansicht des Sehnervendurchschnittes (nach SCHMIDT-RIMPLER).

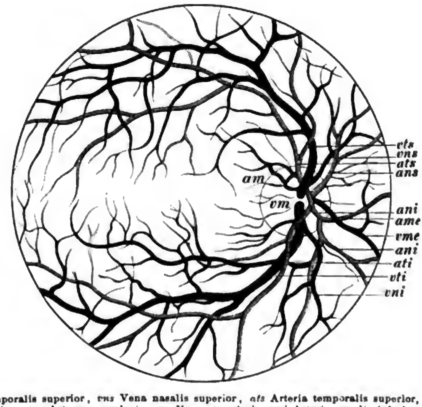
a Bindegewebsring, *b* Pigmentring, *f* Fovea der Papille oder Porus opticus.

Der Skleralring wird dadurch hervorgerufen, dass wir bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel einen Theil der Wand des Skleroticalcanals sehen, da ja das durchsichtige Gewebe des Sehnervenkopfes die Einsicht in den Canal gestattet.

Fig. 49 illustrirt das Verhältniss des Skleralringes und Pigmentringes zur Sklera und Chorioidea im anatomischen Durchschnitte des Sehnerven vermittels der gestrichelten Linien. Die Figur zeigt auch die Beziehung der Grössenverhältnisse von Pigment und Skleralring. Umschliesst die Aderhaut den Sehnerven sehr knapp und ist der Saum stark pigmentirt, dann finden wir keinen Bindegewebsring, aber einen breiten Pigmentring, ist aber Raum zwischen Chorioidealrand und Sehnervenstamm, oder fehlt das Pigment wie bei albinotischen Individuen, dann kann der Skleralring sehr breit sein. Ungefähr in der Mitte, zumeist etwas medianwärts, treten die Gefässstämme aus; sie kommen aus einer trichterförmig sich einsenkenden Stelle *f*, die heller gefärbt erscheint und als Porus opticus bezeichnet wird. Die Arterien und Venen können zumindest in ihren grösseren Aesten deutlich als solche von einander unterschieden werden, und zwar durch ihre Grösse, ihre Farbe, durch

ihren Verlauf und die Reflexstreifen. Die Venen sind dicker als die Arterien, das Grössenverhältniss auf den Querschnitt bezogen kann durch 3 : 2 ausgedrückt werden, die Venen sind dunkel, die Arterien hellroth, die Venen sind geschlängelt, die Arterien mehr gestreckt verlaufend, beide Arten von Gefässen erscheinen doppelt contourirt, wir sehen zwei rothe Linien, welche einen mehr oder minder breiten hellen Streifen einfassen, bei den Venen erscheint er silberweiss glänzend, schmal, nur ungefähr $^1/_{10}$ des Querschnittes derselben messend, öfter unterbrochen; bei den Arterien dagegen breiter, $^1/_4$, ja zuweilen auch die Hälfte des Querschnittes einnehmend, goldgelb glänzend, nicht unterbrochen. An einzelnen Theilungsstellen, so zumeist in der Papille, findet man entsprechend dem Reflexstreifen nur ein helles Pünktchen. An den Arterien können die Reflexstreifen vom Centrum der Papille bis in die feineren Gefässe ununterbrochen verfolgt werden, ihre Breite nimmt proportionell ab, an den Venen sind dieselben zumeist im

Fig. 50.



vts Vena temporalis superior, *vns* Vena nasalis superior, *ats* Arteria temporalis superior, *ans* Arteria nasalis superior, *am* Arteria macularis, *vm* Vena macularis, *ani* Arteria nasalis inferior, *ame* Arteria mediana, *vme* Vena mediana, *ati* Arteria temporalis inferior, *vti* Vena temporalis inferior, *vni* Vena nasalis inferior.

Centrum der Papille nicht sichtbar und können schon ihrer Schmalheit wegen nicht bis zu den feineren Gefässen sichtbar bleiben und verschwinden auch bei leichten Aenderungen im Verlaufe der Gefässe.

Die Gefässe sind übrigens sowohl in ihrem Verlaufe als in ihrer Theilungsweise so charakteristisch, dass sie uns zur Orientirung im Fundus dienen und dass sie bestimmt von allen anderen im Augeninneren eventuell befindlichen Gefässen unterschieden werden können. Die Venen (Fig. 50) entspringen temporal-, die Arterien medialwärts. Selten sieht man ungefähr in der Mitte des Sehnerven den Hauptast der Netzhautschlagader (Arteria centralis retinae) noch eben als ein kurzes Gefässstück durchschimmern, von welchem nach oben und unten ein Nebenast ausgeht, um sich sehr bald, sei es auf dem Sehnerveneintritt, sei es jenseits seiner Grenze, in je zwei Zweige zu theilen. Diese Zweige zweiter Ordnung ziehen in ungefähr diagonalen Richtungen nach innen-oben, aussen-oben, innen-unten, aussen-

unten, und werden, wenn auch nicht in der beschreibenden Zergliederungskunde, so doch in der Anatomie des lebenden Körpers, die uns der Augenspiegel enthüllt, als Arteriola retinae nasalis superior, temporalis superior, nasalis inferior, temporalis inferior mit Recht unterschieden. Jeder gröbere Arterienast der Retina wird ungefähr, wenn auch nicht absolut genau, von einem entsprechenden Venenast begleitet, denen auch die entsprechenden Namen zukommen.

Mitunter ist nicht die Hauptschlagader direct zu sehen, sondern nur ihr optischer Querschnitt, als ein kleiner dunkelrother Kreis inmitten eines senkrecht über den Sehnenquerschnitt ziehenden Gefässes, welches scheinbar nach oben, wie nach unten in Zweige zweiter Ordnung sich auflöst. Die Gefässvertheilung der Netzhaut des Menschen ist nämlich eine streng zweitheilige (dichotomische), d. h. jeder Ast zerfällt immer nur in zwei feinere Zweige. Pinselbildungen und gröbere Verbindungen (Anastomosen) kommen weder an den Schlag-, noch an den Blut-Adern der menschlichen Netzhaut vor. Wo die arteriellen Aeste erster Ordnung in die vorher benannten zweiter Ordnung zerfallen — ob auf der Sehnervenscheibe, an ihrem Rande oder erst jenseits in der Netzhaut —, das wechselt erheblich in den einzelnen Fällen und giebt jedem Einzelfalle sein besonderes Gepräge.

Sehr häufig hat die erste Theilung der Hauptschlagadern bereits vor der siebförmigen Platte stattgefunden und bleibt im Augenspiegelbilde unsichtbar. Man sieht die Aeste erster Ordnung inmitten des Sehnervenquerschnittes auftauchen und nach oben, beziehungsweise unten ziehen, ehe sie, sei es auf, sei es jenseits des Sehnerven, in die Aeste zweiter Ordnung zerfallen und sich immer weiter theilen.

Endlich kann schon die zweite Theilung der Hauptschlagader vor der Siebplatte geschehen, sei es an dem oberen Hauptast, sei es an dem unteren, sei es an beiden. Im letzteren Falle sieht man schon auf der Sehnervenscheibe neben kleineren Aesten die vier benannten Schlagadern; der Sehnerv scheint sehr gefässreich, ohne dass in Wirklichkeit mehr Blutgefässe vorhanden sind als in den vorgenannten Fällen. Einige kleinere Blutgefässästchen, welche mehr oder minder wagrecht über den Schläfenrand des Sehnerven fort, nach dem gelben Fleck hinstreben, werden als Arteriolae maculares retinae bezeichnet.

Natürlich wechselt das Bild der Blutgefässvertheilung noch weiter darnach, ob die späteren Theilungen näher oder ferner von der Sehnervenmitte geschehen. Selten sind sogenannte cilioretinale Blutgefässe, d. h. Aeste, die am Rande der Sehnervenscheibe oder dicht daneben plötzlich aus der Tiefe emportauchen. Es ist oft fraglich, ob dieselben wirklich Gefässverbindungen zwischen Netzhaut einerseits und Aderhaut, beziehungsweise Lederhaut andererseits darstellen.

In dem Gesagten liegt auch die Unterscheidung der Blutgefässe der Netzhaut von denen der Ader- oder Lederhaut, falls solche sichtbar sind, oder endlich von neugebildeten. Die Aderhautgefässe sind im Augengrunde blonder Menschen, vollends albinotischer, bequem sichtbar. Sie erscheinen als platte, rothe Bänder ohne Reflexstreifen, übertreffen vielfach die Breite der Netzhautgefässe, verlaufen in gewundenen, theilweise parallelen Zügen und zeigen zahlreiche gröbere Queranastomosen und jene eigenthümlichen Netze, die Jeder kennt, der einmal ein Injectionspräparat der Aderhaut eines albinotischen Kaninchens von der Fläche betrachtet hat. In der Mitte des Augengrundes sind die Netze mehr rundlich oder vieleckig, weiter nach der Peripherie aber werden sie länglich. Gegen den Aequator des Augapfels zu treten die mächtigen Pinsel der Wirbelvenen auf.

Diese Schilderung bezieht sich auf das normal vorkommende Augenspiegelbild; es können aber zahlreiche Abweichungen vorkommen, so z. B. die,

dass alle Gefässe nach einer Seite verschoben erscheinen, dass auf der Papille die Hauptstämme aufeinanderliegen, sich decken, so dass es den Eindruck macht, als ob nur ein Gefässstamm nach oben, einer nach unten ginge etc. etc. Man kann im allgemeinen sagen, dass ein Bild nicht dem andern gleicht.

Umgekehrtes Bild.

Wir haben gelernt, im aufrechten Bilde zu untersuchen und sind imstande, das Gröbste zu sehen. wir wollen nun auch die Methode der Untersuchung im umgekehrten Bilde kennen lernen. Die Theorie ist bereits besprochen worden, wir beschäftigen uns also nur mit dem Vorgang der Untersuchung. Wir sitzen (Fig. 51) dem Patienten in derselben Weise gegenüber und stellen die Lampe ebenso auf wie im aufrechten Bild, nehmen den lichtstarken, i. e. den grossen Concavspiegel mit grosser Brennweite in die rechte Hand, beleuchten das Auge in einer Distanz von ungefähr 30 bis

Fig. 51.



Untersuchung im umgekehrten Bilde.

35 Cm., weisen den Patienten an, mit dem zu untersuchenden Auge ein wenig nasalwärts, etwa in die Gegend unseres Ohres, also wenn wir das rechte Auge untersuchen nach links, d. i. gegen unser rechtes Ohr oder, wie HIRSCHBERG lehrt, gegen unseren rechten Jochbogen, wenn wir das linke Auge untersuchen, nach rechts, d. i. gegen unser linkes Ohr, respective linken Jochbogen zu sehen, nehmen dann die Convexlinse (15—20 D) zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand, stützen diese mit Ring- und kleinem Finger an der Stirne und Schläfe des Patienten und halten die Lupe ungefähr in ihrer Focaldistanz vom Auge entfernt. Sind Auge des Patienten, Linse und Spiegel in der eben beschriebenen Position, also in einer geraden Linie, so erhalten wir sofort das Bild der Papille. Wir können den Spiegel sowohl in die rechte als linke Hand nehmen und es wird der Uebung halber auch anzurathen sein, dies abwechselnd zu thun, es ist jedoch nicht nothwendig und kann die Spiegelführung stets mit der rechten Hand vorgenommen und das Halten der Lupe der linken Hand überlassen werden. Da

wir ferner aus grösserer Entfernung das Auge beleuchten, ist es auch gleichgiltig, auf welcher Seite der Kranken die Lichtquelle sich befindet. Es ist auch angezeigt, eine Lupe mit Fassung und Handgriff zu nehmen, da sie sich einerseits leichter handhaben lässt, andererseits nicht so leicht verunreinigt und zerkratzt wird. Man muss sich übrigens stets vor Benützung der Convexlinse überzeugen, dass dieselbe vollständig rein ist, da man sonst irrthümliche Diagnosen machen könnte und vielleicht in den Fundus verlegt, was eigentlich das Convexglas verschuldet hat.

Wir halten den Spiegel sowohl im aufrechten wie im umgekehrten Bilde vertical, nach der englischen Methode wird er jedoch horizontal gehalten, der kleine Finger ausgestreckt und der Kranke geheissen, diesen zu fixiren; man hat dann in der That ein gutes Fixationsobject und damit auch gleichzeitig sicher die Papille im Gesichtsfeld.

Der Anfänger hat auch im umgekehrten Bilde gewisse Schwierigkeiten zu überwinden; er verliert leicht das Licht, weil er auf Spiegel und Lupe seine Aufmerksamkeit richten muss, er hält das Convexglas zu nahe dem Auge des Kranken, so dass dieser dasselbe schliessen oder doch stärker zwinkern muss, oder es wird schief gehalten, ist schmutzig geworden, die Reflexe beirren etc. etc. Oft erhält man kein Bild, weil man glaubt, dasselbe hinter der Linse im Auge zu suchen, während es ja vor der Linse schwebt und darauf accommodirt werden muss. Wir finden schon das Bild, können es aber nicht festhalten, was zumeist von der Unruhe des Untersuchers, seltener des Patienten herrührt. Rechte und linke Hand sind noch nicht auf einander eingeübt; bald geht die Beleuchtung verloren, bald ist die Linse verschoben, ein anderesmal hat der Kranke die Richtung des Auges geändert, man muss dann aufs neue wieder Spiegel, Lupe und Auge in eine Linie bringen, centriren. Dabei darf nicht verschwiegen werden, dass in den ersten Stunden bei fleissiger Uebung ein starkes Müdigkeitsgefühl, insbesondere in der linken Hand, die die Lupe hält, sich fühlbar macht, was der ungewohnten Haltung zuzuschreiben ist, durch welche Muskelgruppen, die sonst weniger in Thätigkeit sind, hier durch längere Zeit in angestrengter Action gehalten werden.

Die Lupe wird, wie beschrieben, so gehalten, dass wir ihr, da sie frei beweglich ist, verschiedene Stellungen geben können; wir können sie dem Auge annähern, von ihm entfernen, nach oben, unten, rechts, links, kurz nach allen Richtungen bewegen; wir sind dadurch in den Stand gesetzt, in leichter Weise einen grösseren Theil des Fundus abzusuchen, ohne dass der Patient sein Auge oder der Arzt seinen Spiegel oder den Kopf zu bewegen braucht. Bringt man nämlich das Convexglas aus seiner centrirten Stellung, so wirkt es als ein Prisma, und dies erleichtert uns oft die Untersuchung. Haben wir nämlich den Sehnervenkopf nicht vor uns, sondern nur ein Stück des rothen Augenhintergrundes, so brauchen wir nur die Linse leicht zu verschieben, diese zieht dann gleichsam die Papille mit sich. Man hält sich dann an die Gefässtheilung und weiss, ob die Lupe nach oben, unten, rechts oder links verschoben werden muss. Oft sieht man die Papille, man bekommt aber nur einen Theil zu Gesicht, weil sie am Linsenrand erscheint und die Linse nicht weiter verrückt werden kann; wir müssen dann, je nachdem sie am äusseren oder inneren Rand, oben oder unten steht, unseren Kopf nach rechts oder links etc. verschieben, oder den Kranken heissen, das Auge zu wenden, die Papille verlässt sofort den Linsenrand und wandert ins Centrum.

Wir sehen wohl die Papille und finden sie regelmässig, so oft wir sie suchen, aber wir sehen nicht scharf, nicht deutlich genug. Das hängt davon ab, dass wir nicht für das Bild accommodiren, respective dass wir nicht die richtige Entfernung von der Convexlinse haben. Diese Entfernung muss

in jedem Falle eine ganz bestimmte sein, sie besteht aus der Entfernung des umgekehrten Bildes von der Convexlinse und der Distanz, für die unser Auge eingestellt ist. Jugendliche Individuen accommodiren leicht und bedürfen keines Hilfsglases, sie können aber ebenso gut wie ältere presbyopische Individuen oder Hypermetropen ein Convexglas 2—4 D oder auch mehr vor das Sehloch ihres Ophthalmoskops bringen und werden dann deutlich sehen. So wie im aufrechten Bilde sollte jedermann trachten, auch im umgekehrten Bilde mit entspannter Accommodation zu untersuchen. Der Myope bedarf zumeist des Convexglases nicht, ja ist er hochgradig kurzsichtig, dann thut er besser, er nimmt ein Concavglas und neutralisirt einen Theil seiner Myopie.

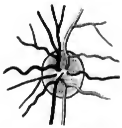
Alle, die früher im aufrechten Bilde untersuchen gelernt haben, sind anfangs durch das umgekehrte Bild enttäuscht; die Papille erscheint eben viel kleiner, die Details sind minder gut zu erkennen, so z. B. Venen von den Arterien, besonders in den kleineren Zweigen, schwer zu differenziren. Man kann sich das Bild jedoch bedeutend vergrössern, wenn man eine Lupe von grösserer Focaldistanz nimmt, etwa 12 D oder 10 D, und wenn man

Fig. 52.



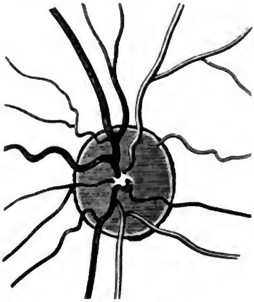
Papilla optica in natürlicher Grösse

Fig. 53.



Papilla optica
bei Vergrösserung im umgekehrten Bilde
(nach HARTRIDGE).

Fig. 54.



Papilla optica
bei Vergrösserung im aufrechten Bilde
(nach HARTRIDGE).

auch hinter den Spiegel stärkere Convexgläser bringt, also auch gleichsam das Ocular verstärkt. Freilich geschieht dies dann auf Kosten der Ausdehnung des Gesichtsfeldes. Wie ja früher des Ausführlichen besprochen, ist das Gesichtsfeld im umgekehrten Bilde viel grösser als im aufrechten; wie sehen nicht nur die Papille auf einmal, sondern um dieselbe herum einen breiten Saum des übrigen Augenhintergrundes, ja wir können Papille und Macula zusammen einstellen. Die Papille erscheint kleiner als im aufrechten Bilde, aber darum doch 4—6mal vergrössert. Im aufrechten Bilde ist das Gesichtsfeld klein, die Vergrösserung aber eine bedeutende, gegen 16—20- und selbst 30fach Fig. 52, 53, 54 stellen anschaulich das Verhältniss, welches zwischen der wahren Grösse der Papille, der Vergrösserung im umgekehrten und im aufrechten Bilde herrscht, dar.

Infolge der geringen Vergrösserung ist, wie bereits besprochen, die Unterscheidung zwischen Arterien und Venen schwieriger. Man wird aber selten irren, wenn man das, was deutlich ausgesprochen ist, als Vene, was undeutlich, als Arterie ansieht; die Venen sind ja grösser und saturirter gefärbt, sie erscheinen daher bei der geringen Vergrösserung noch deutlich,

während die Arterien, deren Lichtstreifen zuweilen nicht oder doch kaum zu sehen sind, oft blos verwischt erscheinen.

Durch die Grösse des Gesichtsfeldes, welche man bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde erhält, und durch die prismatische Wirkung der Linse kann man ohne Augenwendung leicht, nur durch die Verschiebung der Linse allein, eine grosse Partie des Fundus rings um die Papille durchsuchen. Will man peripher gelegene Theile des Augenhintergrundes sehen, so muss man den Kranken nach der entsprechenden Seite blicken oder auch noch den Kopf dahin wenden lassen, oder selbst die eigene Position ändern, also wenn man die nach unten gelegene Retina bis an die äusserste Grenze untersuchen will, sich aufstellen und nach abwärts sehen lassen und dementsprechend sich tiefer setzen, bücken oder niederknien und den Bulbus nach aufwärts wenden lassen, wenn man die oberen Partien untersucht. Hindert einen das obere Augenlid, so benützt man einen der Finger der die Lupe haltenden Hand, um dasselbe zu heben.

Viel mehr als im aufrechten Bilde können die Reflexe bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde hinderlich sein, insbesondere die auf der Convexlinse befindlichen; dieselben müssen durch eine leichte Drehung der Linse bei Seite geschoben und dadurch weniger störend gemacht werden.

Sehr häufig wird gefragt, ob das nicht untersuchende Auge offen gehalten oder geschlossen werden soll. Man kann beides thun, aber es gelingt nicht allen Leuten, ein Auge offen zu halten und das andere zu schliessen, diese müssen dann, wenn sie nicht vom offenen Auge zu abstrahiren gelernt haben, dasselbe verbinden oder einfach durch ein Läppchen decken. Ich weise Anfänger an, in der Art vorzugehen, dass sie beide Augen offen halten, bis sie das Licht auf die Pupille geworfen haben, und wenn diese aufleuchtet, das unbewaffnete Auge zu schliessen. Dieser Vorgang ist sowohl für das aufrechte als umgekehrte Bild angezeigt.

Vergleich beider Methoden.

Beide Methoden haben besondere Vortheile, um derer willen wir uns auch stets beider bedienen sollten.

Die Vortheile des aufrechten Bildes sind die starke Vergrösserung, welche es liefert und die geringe Lichtintensität, die sie erfordert. Dadurch, dass wir nur den foliirten Planspiegel, den Helmholtz'schen Reflector oder den kleinen Parent'schen Spiegel anzuwenden brauchen, contrahirt sich die Pupille weniger, werden lichtempfindliche Augen weniger gereizt und erkennen wir besser die feinen Farbennuancirungen des Augenhintergrundes.

Das umgekehrte Bild hat dagegen den Vortheil des grossen Gesichtsfeldes, der starken Lichtintensität und der grossen Entfernung vom Untersuchungsobjecte. Wir bekommen im umgekehrten Bilde wegen der stärkeren Lichtintensität auch noch oft dort ein Bild und ein relativ deutliches, wo wir, wie etwa bei Trübungen der Hornhaut, des Glaskörpers, Unregelmässigkeiten in der Krümmung etc. in der aufrechten Methode keine Details mehr sehen oder ein verzerrtes Bild erhalten. Schliesslich was die Entfernung betrifft, so wissen sie wohl alle diejenigen zu schätzen, die öfters unreinliche Individuen oder solche z. B. mit Ozaena syphilitica etc. zu ophthalmoskopiren gezwungen waren.

Focale Beleuchtung.

Bevor jedoch überhaupt mit dem Spiegel untersucht wird, sollte jedes Auge bei focaler Beleuchtung angesehen werden, wir ersparen uns dadurch manchmal viel Mühe und Anfängern manche Täuschung, so z. B. diese, dass sie Leute mit künstlichen Augen zu ophthalmoskopiren sich bestreben etc.

Die seitliche Beleuchtung ist gleichfalls von H. v. Helmholtz angegeben, von A. v. Graefe und R. Liebreich in die augenärztliche Praxis eingeführt und für die Untersuchung der vorderen Theile des Augapfels von unschätzbarem Werthe.

Mittels einer Sammellinse, etwa von 5 Cm. Brennweite und von 3 Cm. Breite, wird von einer seitlich etwa in 25—30 Cm. Entfernung befindlichen Lampenflamme ein kleines umgekehrtes Bildchen auf der Hornhautvorderfläche entworfen und dieses unter freihändiger Führung des Glases nach Belieben über die Hornhautfläche verschoben, dann durch Annäherung des Glases an das untersuchte Auge in die Irisebene — welche mit dem mittleren Bereiche der Vorderfläche des Krystalllinsenkörpers zusammenfällt — und endlich bis zur Hinterfläche der letzteren vorgeschoben.

Die optischen Vortheile dieses Verfahrens sind einleuchtend. Erstlich erzeugt man eine starke Beleuchtung an einer umschriebenen Stelle, ohne den Kranken zu blenden. Denn diejenigen Lichtstrahlen, welche von einem Punkte des auf oder in der untersuchten Hornhaut entworfenen Flammenbildchens auseinanderfahren, können nicht auf der Netzhaut des nämlichen Auges zu einem scharfen Bilde vereinigt werden: daselbst entsteht ein grosser, also verhältnissmässig lichtschwacher Zerstreuungskreis. Der Beobachter hingegen hat den Vortheil, dass die Lichtsammlung eine kleine Trübung der Hornhaut, welche bei der gewöhnlichen Tagesbeleuchtung nicht genügend Licht zurückwirft, um vor der dunklen Pupille und der undurchsichtigen Iris genügend sich abzuheben, in vollständiger Schärfe abgrenzt. Schiefer Einfall des Lichtes vermehrt die Spiegelung und erleichtert in vielen Fällen die Wahrnehmung. Ebenso kann man feine, zumal randständige Hornhauttrübungen gut wahrnehmen, wenn man das Flammenbildchen hinter der Hornhaut (auf der Iris des untersuchten Auges) entwirft und die Trübung mittels der zurückkehrenden Strahlen betrachtet, gerade so wie man in dem vor der Pupille gelegenen Bereiche der Hornhaut bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel die feinsten Trübungen zu erkennen vermag. (Besonders wichtig bei punktförmiger Hornhauttrübung.)

Tiefenabstände werden mittels der seitlichen Beleuchtung scharf beurtheilt. Eine merkbare Verschiebung des Sammelglases ist erforderlich, um nacheinander erst auf dem Gipfel, dann an der Grundfläche einer Regenbogenhautgeschwulst das Flammenbildchen zu entwerfen; oder um erst die Pupillenebene, dann die Vorderfläche eines Schichtstaars mit dem Flammenbildchen zu bestreichen; oder endlich um Trübungsstreifen in der vorderen Rindenschicht der Krystalllinse von ebensolchen in der hinteren zu unterscheiden.

Nichts hindert uns, die seitliche Beleuchtung mit der Lupenvergrösserung zu verbinden. Ja die letztere giebt der ersteren ihren vollen Werth. Die Beleuchtungslinse kann dazu an einem Gestell befestigt, die Lupe freihändig geführt werden, oder man führt mit der rechten die Beleuchtungs-, mit der linken die Betrachtungslinse. Die letztere ist entweder die Convexlinse von 8 Cm. Brennweite, die in jedem, auch dem kleinsten Augenspiegel neben der von 5 Cm. sich vorfindet, oder besser eine botanische Lupe von 2 Cm. Focalabstand, am besten jedoch Harnack's achromatische Augenlupe von 2 Cm. Focalabstand und 10facher Linearvergrösserung, die nicht dringend genug denen anempfehlen werden kann, welche wirklich genaue Diagnosen über Erkrankungen der Hornhaut, Iris und Linse stellen wollen.

Endlich könnte man auch ein Mikroskop benutzen, um die vorderen Theile des entweder direct oder mittels der seitlichen Methode erleuchteten Auges zu untersuchen. Liebreich hat zuerst ein Hornhautmikroskop angegeben, welches zahlreiche Aenderungen erfuhr. Am besten benutzt man das

von HELMHOLTZ angegebene **Ophthalmomikroskop**, welches gleichzeitig zur Messung der optischen Constanten des lebenden Auges dient, oder das von DONDERS, welches eine bequeme Mikrometervorrichtung zur Messung des Tiefenabstandes der einzelnen Theile des vorderen Augapfelabschnittes besitzt, oder auch das von SCHIEK angefertigte Modell des Augenmikroskops. Hierher gehört auch WESTIEN's binoculäre Lupe mit concavem Augenglas und 10facher Vergrösserung. Alle feststehenden Apparate eignen sich weniger zur Kranken-Untersuchung. Die geprüften Augen halten meistens nicht ganz still, und wir müssen rasch ihren Bewegungen folgen.

Trübungen der Hornhaut sowohl als in der Linse, die Tiefe der Vorderkammer, Veränderungen der Iris, bei erweiterter Pupille auch Veränderungen in den peripheren Theilen des Krystallkörpers, sowie des vorderen Antheils des Glaskörpers sind der seitlichen Beleuchtung zugänglich und also leicht erkennbar.

Von grösster Wichtigkeit ist es, die seitlich beleuchtete Stelle der Hornhaut mit der Augenlupe zu betrachten. Das Unklare wird klar, und Unsichtbares wird sichtbar. Man sollte meinen, dass eine punktirte Hornhautentzündung immer leicht zu erkennen sei. Gewiss, wenn sie ausgeprägt ist, wenn begleitende Reizerscheinungen, wie Röthung im Weissen des Auges, den Arzt auf die richtige Fährte führen. Aber wenn die Reizerscheinungen fehlen, was öfter der Fall ist, wenn die Krankheit im Beginn oder nach mehr und selbst vielmonatlichem Bestande nur noch in geringen Resten vorhanden, so wird sie selbst von Geübteren völlig übersehen und der Nebel, über den die Kranken klagen, sowie die zarte Verschleierung des Augengrundbildes durch Netzhautentzündung erklärt. Gelegentlich erhalten derartige Kranke auch zusammengesetzte Cylinderbrillen, welche sie allerdings bald — wieder bei Seite legen. Durch die Vergrösserung der Lupe von 2 Cm. bei seitlicher Beleuchtung (oder von 5 Cm. hinter dem Spiegel, namentlich nach künstlicher Erweiterung der Pupille) wird der selbst für ein schärferes, aber unbewaffnetes Auge an der Grenze der Sichtbarkeit befindliche Punkt zu einem grauen oder bräunlichen Kreise ausgebreitet; neuere feinere Punkte tauchen auf und das Krankheitsbild tritt uns plastisch entgegen. Es ist mehr als Kleinigkeitskrämerei, nämlich eine wichtige Frage der Praxis, zu entscheiden, ob ein Mensch Regenbogenhautentzündung gehabt hat oder noch hat. Die Punkte der Hornhaut entscheiden in vielen Fällen.

Die kleinen weissen Pünktchen, welche wir bald nach leichter Verletzung bei Arbeitern, aber gelegentlich auch bei anderen beobachten, enthüllen sich bei der Lupenbetrachtung als Miniaturabscesse mit einem oder zwei weissen Invasionspunkten und einem vorschreitenden Randstreifen. Wir sind nicht mehr überrascht, wenn ohne Behandlung nach einigen Tagen ein ausgebildeter, gefährlicher Hornhautabscess daraus entstanden sein sollte; durch Kenntniss gewarnt, sind wir aber in der Lage, den Fortschritt zum Schlimmeren durch passende Mittel von vornherein zu hemmen.

Untersuchung der brechenden Medien im durchfallenden Lichte.

Nächst der seitlichen Beleuchtung ist die Untersuchung im durchfallenden Lichte von grossem Werthe. Auch diese soll in jedem Falle vorgenommen werden.

Man hat die Lampe wie bei der Untersuchung im aufrechten Bilde etwas hinter dem zu untersuchenden Auge und seitwärts und wirft durch einen einfachen Spiegel ein Lichtstrahlenbündel in dasselbe. Der Arzt befinde sich zunächst in der Entfernung seiner deutlichen Sehweite: also, wenn er emmetropisch ist, 20—30 Cm. vor dem untersuchten Auge; weniger, wenn

er stark kurzsichtig ist; ebenso weit, aber mit passendem Convexglas bewaffnet, wenn er über- oder alterssichtig sein sollte.

Die Pupille des untersuchten Auges erscheint bei dieser Beleuchtung in rothem Glanze, wenn sie von dem einfallenden Lichte, welches durch die brechenden Mittel des untersuchten Auges ein- und durch die Netzhaut bis zur Ader- und Lederhaut vorgedrungen, einen Theil wieder austreten lässt. Der rothe Glanz der Pupille ist der Farbenton des (das Netz- und Aderhautpigment und die blutreiche Aderhaut) hin und zurück passirenden Lichtes, dessen mehr brechbarer Theil — die blauen und violetten Strahlen — hierbei grösstentheils verschluckt wird. Mit dem von Boll entdeckten Sehroth in den Aussengliedern der Netzhautstäbchen hat jener rothe Glanz der Pupille nichts zu schaffen. Das Sehroth ist — als vollkommene Lackfarbe vor dem dunklen Hintergrunde — bei der Beleuchtung von vorn überhaupt nicht sichtbar. Man kann den rothen Glanz der Pupille als das Zerstreuungsbild des rothen Augengrundes betrachten.

Blickt das untersuchte Auge nunmehr etwas nasenwärts, so dass seine Fixationslinie um etwa 15 Winkelgrade von der ursprünglichen wagrechten Mittellinie abweicht, so erscheint jetzt der vorher rothe Glanz der Pupille mehr weissröthlich oder weissgelblich. Natürlich, das von den brechenden Mitteln des beobachteten Auges entworfene (sei es scharfe, sei es verschwommene) Bild der von dem Reflector gespiegelten Lampenflamme wird jetzt gerade auf den weissröthlichen Sehnerveneintritt geworfen, der dann auch nach den bekannten Gesetzen der Optik mehr weissröthliches Licht zurückwerfen muss.

Wenn wir der Einfachheit halber die Lichtquelle als eine sehr kleine leuchtende Fläche betrachten, so bildet das einfallende Licht etwa einen abgestumpften Kegel, dessen Grundfläche auf der Hornhaut des untersuchten Auges liegt und ungefähr so gross ist wie seine Pupille.

Das zurückkehrende Licht bildet einen abgestumpften Kegel von genau derselben Grösse; aber die Helligkeit der zurückkehrenden Strahlung ist kleiner, als die der einfallenden — oder, um eine grobe, jedoch anschauliche Vereinfachung zu gebrauchen: die Lichtstrahlen in dem zurückkehrenden Bündel sind lockerer, schütterer, weniger dicht gedrängt.

Ist in dem kegelförmigen Raum der zurückkehrenden Strahlen irgend ein undurchsichtiger Körper vorhanden, dessen Querschnitt an Ort und Stelle den des Strahlenbündels im Auge erreicht oder überschreitet, so kann überhaupt kein Licht zum Augengrunde gelangen und folglich auch keines zurückkehren. Die Pupille bleibt dann glanzlos trotz passender Beleuchtung. Allenfalls kann man das von der Oberfläche des undurchsichtigen Schirmes zurückgeworfene Licht wahrnehmen, z. B. einen graulichen Schimmer, wenn die Krystalllinse des untersuchten Auges vollständig getrübt ist. Erweiterung der Pupille des Kranken erweitert den Querschnitt des zurückkehrenden Strahlenbündels. In manchen Fällen wird bei erweiterter Pupille wieder ein Randgürtel derselben leuchtend, während vorher bei enger Pupille ein Glanz derselben nicht wahrzunehmen war. Man begreift also leicht, wie wichtig es ist, nicht gleich mit vollem Dampf zu arbeiten, d. h. nicht von vornherein möglichst starkes Licht in die Pupille zu werfen. Im Gegentheil, für gewöhnlich wird man bei begrenzten Trübungen der Augenmittel mit Vortheil den lichtschwachen, ebenen Spiegel anwenden, statt des lichtstarken Hohlspiegels; oder, wer nur den letzteren zu seiner Verfügung hat und nichts Rechtes wahrnehmen konnte, wird zu seiner Ueberraschung sofort besser sehen, wenn er die Beleuchtungsflamme abschwächt oder weiter abrückt. Begreiflicherweise kann unter Umständen eine künstliche Erweiterung der Pupille nothwendig scheinen, um eine genaue Diagnose zu stellen. Es ist aber rathsam, sowie man einigermassen geübt ist, davon

nur einen sparsamen Gebrauch zu machen. Die vollkommenere Kunstübung hat uns für die übergrosse Mehrzahl der Untersuchungen dieses immer lästige (und in einzelnen Fällen sogar gefährliche) Mittel vermeiden gelehrt.

Manchmal bleibt auch die ganz erweiterte Pupille vollkommen glanzlos. So z. B., wenn, wie erwähnt, die Krystalllinse vollständig getrübt und dunkelbraun, oder wenn der Glaskörper in grosser Ausdehnung mit Blut erfüllt ist. In letzterem Fall erkennt man gewöhnlich bei seitlicher Beleuchtung das rothe Blut hinter der durchsichtigen Krystalllinse.

In denjenigen Fällen, in welchen der Querschnitt des undurchsichtigen, schattenden Körpers kleiner ist als in gleicher Tiefe der des Lichtstrahlenkegels, erscheint auf dem rothen Felde der erleuchteten Pupille eine dunkle Stelle von der dem Bilde jenes Körpers entsprechenden Grösse.

Aber auch in solchen Fällen, wo bei geradeaus gerichteter Sehachse des beobachteten Auges der rothe Glanz seiner Pupille nicht von dunklen Stellen unterbrochen scheint, muss man die Untersuchung noch weiter fortsetzen und bei gehobenem Oberlid des untersuchten Auges nachforschen, ob seitlich gelegene oder bewegliche Trübungen zu entdecken sind.

Ist in der Krystalllinse die ihrem Umfang benachbarte Partie von Trübungsstreifen durchsetzt, befindet sich ein Blasenwurm, ein Fremdkörper am Boden des Glaskörpers, so kann man nur bei seitlichen Blickrichtungen des Untersuchten die Art der Erkrankung erkennen.

Man muss bei dieser Art der Untersuchung den Patienten das Auge nach allen Richtungen bewegen lassen. Hierdurch werden auch periphere Trübungen, die durch die Iris gedeckt erscheinen, sichtbar, als auch solche, die am Grunde des Glaskörpers liegen, aufgewirbelt und dadurch zur Anschauung gebracht werden.

Nähert man sich dem Auge und dreht verschiedene Gläser vor das Sehloch ein, so kann man den ganzen Glaskörper gleichsam Schicht für Schicht durchmustern. Man kann entweder so vorgehen, dass man vorerst auf den Fundus einstellt und dann immer schwächere Gläser braucht, bis man zum vorderen Glaskörperantheil kommt oder gleich starke Convexgläser nimmt und dann immer schwächere, bei Myopie natürlich auch Concavgläser und so in umgekehrter Folge den Glaskörper von vorn nach hinten durchmustert.

Es gelingt auch im umgekehrten Bilde, die brechenden Medien, insbesondere den Glaskörper zu durchforschen, indem man zuerst das Bild des Fundus entwirft und dann mit der Convexlinse vom Auge abrückt, bis man das Bild der Pupille erhält. Bei diesem Vorgange werden ebenfalls alle Trübungen, die in den brechenden Medien liegen, gesehen, natürlich im umgekehrten Bilde, wodurch sie selbstredend auch den Nachtheil des umgekehrten gegenüber dem aufrechten Bilde haben, dass sie nicht stark vergrössert sind.

Die Durchleuchtung dient zur besonders genauen Untersuchung der vorderen Antheile der brechenden Medien, nämlich der Cornea und Linse, indem man nach HIRSCHBERG's Vorgang eine starke Convexlinse hinter den Spiegel giebt (13—20 D), ihn, wie HIRSCHBERG sich ausdrückt, zur Spiegellupe macht und mit Vortheil zur Differenzirung kleinster Trübungen ähnlich wie die HARNACK'sche Kugellupe verwendet.

Localisirung von Trübungen.

Die Localisirung der festen Trübungen (der Hornhaut, der Linse, zum Theil des Glaskörpers) ist sehr einfach.

A. Die festen Trübungen müssen ja mit den Drehungen des Augapfels ihren Platz im Raume und folglich auch ihre relative Lage im erleuchteten

Pupillarfelde ändern. P sei das untersuchte Auge, $S_1 S$ die Sehachse oder Gesichtslinie in seiner Ursprungslage, D der Drehpunkt des Auges, welcher bekanntermassen im emmetropischen Auge etwa 1,7 Mm. hinter dem Mittelpunkt der Sehachse, im Glaskörper, belegen ist; S_1 der physiologische Mittelpunkt der Hornhaut, d. h. derjenige Punkt, in welchem die Gesichtslinie die Vorderfläche der Hornhaut schneidet. Wir denken uns auf der Gesichtslinie eine Reihe von kleinen Trübungen: vor, in und hinter dem Drehpunkte. So lange das untersuchte Auge in der Ursprungslage verharrt, müssen diese Trübungen sich decken und als ein dunkler Schatten in der Mitte des beleuchteten Pupillarfeldes erscheinen. Wird nunmehr vom untersuchten Auge eine bestimmte Drehung, gemessen durch den Winkel δ, vorgenommen, zum Beispiel der Scheitel der Hornhaut (S_1) gehoben, so haben die auf der Gesichtslinie $S_1 S$ befindlichen Trübungen ihren Platz im Raume geändert: die vorderen, vor dem Drehpunkte befindlichen Trübungen sind gehoben, die hinteren sind gesenkt, und zwar ist bei der gleichen Winkelgeschwindigkeit, welche die Bedingung darstellt für die Drehung eines festen Körpers um einen unverrückten Drehpunkt, die lineare Abweichung umso grösser, je weiter die Trübung vom Drehpunkt absteht. Nur eine im Drehpunkt selber oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft befindliche Trübung hat ihre Stelle im Raume nicht verlassen. Woran erkennt man nunmehr den Ort des

Fig. 55.

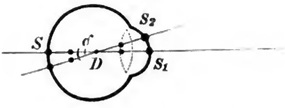
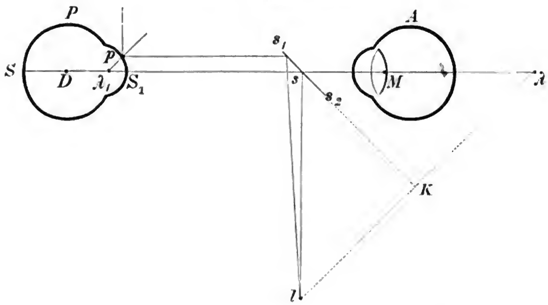


Fig. 56.



Drehpunktes oder vielmehr den Ort seiner Projection auf das untersuchte Pupillarfeld? Lediglich an dem von der spiegelnden Hornhaut selber gelieferten Bild der Beleuchtungsflamme. Dieses Bild, ein Lichtpunkt, liegt bei der Ursprungslage des untersuchten Auges auf der beiden Augen gemeinschaftlichen Gesichtslinie und deckt zum Theile die in dem Drehpunkte des untersuchten Auges gedachte Trübung. Ist l die Lichtflamme, $s_1 s_2$ der schräg gestellte Spiegel, A das Auge des Arztes, P das des Kranken, so wird λ das vom Planspiegel entworfene Bild von l_1, und λ_1 das von der Hornhaut des untersuchten Auges gespiegelte Bild von λ; λ wird gefunden, wenn man von l auf die Spiegelebene $s_1 s_2$ das Loth $l K$ fällt und dieses um seine eigene Länge verlängert ($l K = \lambda K$); λs ist im Vergleiche zu dem halben Hornhautskrümmungsradius (d. h. der Brennweite des Hornhautspiegels, welche

4 Mm. beträgt) eine beträchtliche Grösse, da sie fast 300—600 Mm. misst; folglich liegt λ_1 ungefähr 4 Mm. hinter der Hornhautfläche, da ein Convexspiegel von fernen Gegenständen Bilder in der Nähe eines Brennpunktes entwirft. Es sind wesentlich nur die nahezu senkrecht auf die untersuchte Hornhaut gelangenden Strahlen von l (z. B. $s\lambda_1$), welche nach der Spiegelung an dieser Hornhaut wieder zurück in die immerhin enge Pupille des Untersuchers gelangen können, während die schräg auf die beobachtete Hornhaut fallenden Strahlen (wie $s_1 p$) nach seitlichen Richtungen zurückgeworfen werden. Geht S_1, der physiologische Mittelpunkt der untersuchten Hornhaut, nach oben, so wird das Bild der Beleuchtungsflamme zwar von einem anderen Theil der untersuchten Hornhaut, aber immer auf derselben Geraden oder Achse im Raume gespiegelt. Das von der Hornhaut gelieferte Spiegelbild der Flamme bleibt in der unverändert gedachten Gesichtslinie des Beobachters. Es ist ja klar, dass nur der kleine Theil der untersuchten Hornhaut, welcher gerade zur Zeit senkrecht zu des Beobachters Gesichtslinie steht, für ihn spiegeln, d. h. Licht in sein Auge zurücksenden kann, während von jeder anderen Stelle, welche gerade schräg zur Gesichtslinie des Untersuchers steht, das schräg einfallende Licht seitlich nach anderen Richtungen zurückgeworfen wird.

Auch der Drehpunkt hat bei der Drehung des untersuchten Auges seinen Platz im Raume, d. h. auf der Gesichtslinie des Beobachters, beibehalten. Die Projection des Hornhautspiegelbildchens und die der (im Drehpunkte gedachten) Trübung auf die Pupillarebene des untersuchten Auges decken sich nach der Drehung des letzteren, wie vor derselben. Genau im Drehpunkte wird man nicht leicht eine feste Trübung vorfinden; wohl aber wenige Millimeter vor demselben, am hinteren Scheitel der Krystalllinse. Eine solche (Cataracta polaris posterior) von einiger Ausdehnung erscheint, wenn der Untersuchte in das untersuchende Auge gerade hineinblickt, als eine dunkle Figur, die von dem hellen Hornhautreflex gedeckt wird. Lässt der Beobachter jetzt nach seiner Stirn, nach seinem Munde, nach seinem rechten, nach seinem linken Jochbeine das untersuchte Auge hinblicken, so haftet der Hornhautreflex immer an der Trübung, ohne die scheinbare Fläche derselben ganz zu verlassen.

Liegt hingegen nach der Drehung (Hebung), in der zweiten Stellung des untersuchten Auges, die Projection einer Trübung oberhalb des Hornhautreflexes, also sichtlich höher als in der Ursprungslage: so sitzt die Trübung eben merklich vor dem Drehpunkte. Liegt bei der nämlichen Secundärstellung des Auges die Projection einer Trübung wirklich tiefer als bei der Ursprungslage, so sitzt die Trübung eben merklich hinter dem Drehpunkte.

Je grösser die lineare Abweichung ($S_1 S_2$, Fig. 55) einer Trübung bei dem nämlichen Drehungswinkel ausfällt, desto grösser ist die lineare Entfernung ($S_1 D = S_2 D$) der Trübung von dem Drehpunkte. Den umschriebenen Trübungen der Hornhaut kommt also eine grössere Abweichung zu, als denen der Krystalllinse. Darum werden die Hornhauttrübungen von Anfängern öfters für beweglich gehalten und mit Glaskörpertrübungen verwechselt.

Bei den Linsentrübungen giebt auch der Pupillenrand Anhaltspunkte für die genauere Localisation. In der Ursprungslage ist das einfallende wie das zurückkehrende Strahlenbündel ein gerader Kegel oder Cylinder, dessen Achse senkrecht steht zu der fast kreisrunden Pupille. Die letztere erscheint kreisförmig. Wird der physiologische Mittelpunkt der Hornhaut gehoben, also der Pupillenkreis um eine hinter ihm gelegene, mit seinem wagerechten Durchmesser gleichlaufende Achse gedreht, so erscheint die Pupille dem unverrückten, beobachtenden Auge in perspec-

tiver Verkürzung als eine Ellipse mit verkürztem senkrechten Durchmesser. Liegt eine Trübung wirklich in der Mitte der Pupillenebene auf oder unmittelbar unter der Vorderkapsel der Linse, so behauptet sie den geometrischen Mittelpunkt des Pupillenfeldes, auch wenn dieses nach der Drehung die ellipsenähnliche Form hat. Liegt eine Trübung auf der Achse der Linse merklich hinter der Vorderkapsel, z. B. im geometrischen Mittelpunkte des Krystalllinsenkörpers, oder am hinteren Pol desselben, so wird sie zwar bei der Ursprungslage gleichfalls in der Mitte des Pupillenkreises erscheinen; aber sie wird, wenn der Hornhautscheitel gehoben ist, nicht mehr den Mittelpunkt der jetzt elliptisch erscheinenden Pupille behaupten, sondern dem unteren Rande der Pupille angenähert erscheinen. Denn ihre Entfernung vom Drehpunkte, also ihre lineare Abweichung bei der Drehung, ist geringer als die der Pupillenebene; oder ihre der Gesichtslinie des Beobachters parallele Projection auf die Pupillarebene des beobachteten Auges liegt unterhalb ihrer senkrechten Projection, d. h. unterhalb des wirklichen Pupillenmittelpunktes.

Eine werthvolle Unterstützung der Diagnose des Trübungssitzes gewährt, wie bereits erwiesen, die seitliche (focale) Beleuchtung, welche nie unterbleiben soll, wenn man Trübungen im Beleuchtungsfelde erblickt hat.

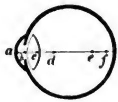
Eine optische Kleinigkeit, die aber zum Verständniss wichtig erscheint, ist der scheinbare Ort der Trübungen.

Wenn auf der Sehachse des untersuchten Auges die Trübungen *a, b, c, d, e, f* in verschiedener Tiefe angeordnet sind, so werden einige von ihnen

Fig. 57.



Fig. 58.



durch die Wirkung der brechenden Mittel des behafteten Auges verschoben: ihr scheinbarer Ort fällt nicht mit dem wirklichen zusammen.

1. Die Trübung *a* an der Vorderfläche der Hornhaut wird nicht verschoben; aber auch, wenn *a* etwa 0,5 Mm. hinter ihrer Vorderfläche liegt, ist die Verschiebung unmerklich, nämlich + 0,1 Mm., wenn wir die Bewegung nach vorn mit + bezeichnen.

2. Wichtig ist der Fall *b*, wo die Trübung in der Pupillarebene liegt, weil das Gleiche von dem scheinbaren Ort der Iris selber (der Pupille) gelten muss.

Der scheinbare Ort von *b* (Fig. 57) ist 25,6 Mm. hinter B_1, dem vorderen Brennpunkt des Hornhautsystems, d. h. 2,6 Mm. hinter der Hornhaut; *b* erscheint um 1 Mm. der Hornhaut angenähert. Durch die Wirkung der Strahlenbrechung an der Hornhaut erscheint die Iris der Hornhaut angenähert. Sei *bl* ein lichtaussendender Gegenstand in der Pupillarebene, so wird der der Hauptachse parallele Strahl *lm* ausserhalb des Auges nach $B_1 c$ verlaufen; der Strahl *Mln*, welcher durch den Krümmungsmittelpunkt *M* der Hornhaut geht und lothrecht auf die Hornhaut fällt, wird nicht abgelenkt: die beiden Strahlen schneiden sich in λ; βλ ist das leicht vergrösserte und vorgeschobene Bild von *bl*.

3. Die Trübung *c* (Fig. 58) liege dicht vor der hinteren Linsenfläche; also, bei abgeflachtem Linsensystem, 7,1 Mm. hinter der Hornhaut oder 3,5 Mm. hinter der Vorderfläche der Linse. Das von *c* ausgehende Strahlenbündel unterliegt, ehe es in das untersuchende Auge gelangt, einer

Reihe von Brechungen, die wir ersetzt denken durch zwei, nämlich durch die Brechung an der Vorderfläche der homogen gedachten, mit dem Totalindex 1,41 behafteten Krystalllinse und durch die Brechung an der Hornhaut.

4. Die Trübung *d* liege 3,6 Mm. hinter dem Knotenpunkt des Auges im vorderen Theile des Glaskörpers, d. h. um 7,2 + 3,6 = 10,8 Mm. hinter der Hornhaut oder um 16,6 — 3,6 = 13,0 Mm. vor der Netzhaut. Die Verschiebung von *d* ist sehr gering.

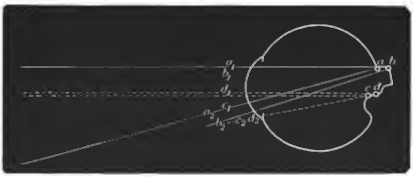
Das Ergebniss ist das folgende: *a* wird gar nicht, *b* wie *c* um + 1 Mm., *d* fast gar nicht verschoben.

Beträchtlich ist dagegen die Verschiebung von *e* und noch mehr die von *f*.

Wahrnehmung und Bestimmung von Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde, respective objective Messung der Tiefenabstände im Fundus.

Da wir uns ja für gewöhnlich des monoculären Ophthalmoskops bei der Augenspiegeluntersuchung bedienen, also nur mit einem Auge untersuchen, so fehlt uns die Wahrnehmung über die Tiefenverhältnisse im Auge. Es lassen sich jedoch Niveaudifferenzen im aufrechten und umgekehrten Bilde sehr leicht ermitteln und im aufrechten wohl auch ziemlich genau berechnen.

Fig. 59.



Untersuchen wir im aufrechten Bilde und blicken in verschiedenen Richtungen in's Auge hinein, so müssen sich Details daselbst, als z. B. Gefässe, wenn sie in verschiedenen Ebenen liegen, gegeneinander verschieben. *a* und *b* (Fig. 59) wären die Querschnitte zweier Gefässe, von denen das eine *a* am Rande der Papille liegt, während das andere *b* am Grunde der Höhlung (Excavation) liegt. Blicken wir nun in gerader Richtung $a_1 b_1$—*a* in's Auge hinein, so sehen wir nur ein Gefäss, da *a* das tiefer liegende *b* deckt; in anderer Blickrichtung, z. B. $a_2 a$, $b_2 b$, sehen wir beide Gefässe und wir sind aus der scheinbaren Bewegung derselben in den Stand gesetzt, zu urtheilen, welches vorn, welches hinten gelegen ist.

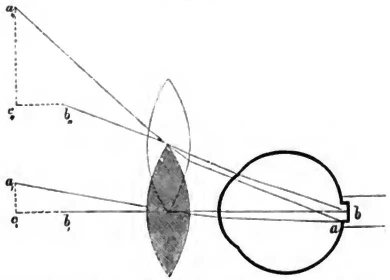
Betrachten wir nun *c* und *d*, das eine Gefäss *c* läge am Gipfel eines Tumors oder einer geschwollenen Papille, *d* am Grunde derselben. Blicken wir nun gerade in's Auge hinein, etwa in der Richtung $d_1 d$, so sehen wir beide Gefässe und bemerken, dass sie in einer gewissen Distanz von einander sind, sehen wir jedoch in einer anderen Richtung in's Auge, etwa $c_2 d_2 c$, so wird das tiefer gelegene Gefässstück *d* von dem weiter vorn gelegenen *c* verdeckt und wir sehen also nur eines. Wir sind also in den Stand gesetzt, durch Aenderung der Blickrichtung Niveaudifferenzen zu erkennen, wenn auch nur im allgemeinen, indem wir sagen können, ein Gefässstück liegt hinter, respective vor dem andern.

Wir können aber auch die Distanzen ziemlich genau messen. Durch Zuhilfenahme des reducirten Auges können wir leicht berechnen, dass, wenn die Retina um 1 Mm. zurückrückt, das Auge dann einen Refractionszustand

besitze, dass Strahlen auf der Netzhaut vereinigt werden, die von einem Punkte kommen, der 300 Mm. vor dem Auge sich befindet. Wenn wir dies in's Praktische übersetzen, so heisst dies: ein solches Auge, dessen Retina um 1 Mm. nach rückwärts gerückt ist, ist in ein myopisches von 3 D umgewandelt worden, d. h. also: eine Niveaudifferenz von 1 Mm. entspricht einer Refractionsdifferenz von 3 D. Finden wir mit dem Augenspiegel, dass ein Auge, will hier sagen Retina und Rand des Sehnerven, emmetropisch ist, dass der Sehnerv ausgehöhlt und dass wir den Grund der Excavation erst mit —3D sehen können, so können wir die Tiefe der Excavation auf 1 Mm. schätzen. Finden wir umgekehrt, dass wir bei einem emmetropischen Fundus die Papille nur mit +3D deutlich sehen können, also dieselbe hypermetropisch ist, so ist sie geschwollen und beträgt die Höhe derselben 1 Mm.

Selbstredend hat eine Excavation in einem emmetropischen Auge myopische Einstellung, während die Schwellung hypermetropische zeigt. Die Excavation in einem myopischen Auge wird höhere Myopie und in einem

Fig. 60.



Die schraffirte Zeichnung stellt die Linse in ihrer ursprünglichen Lage dar, die andere in der neuen bei seitlicher Verschiebung.

hypermetropischen Auge geringere Hypermetropie, Emmetropie oder sogar Myopie nachweisen lassen.

Es ist wichtig, nicht nur zu constatiren, dass eine Niveaudifferenz vorhanden ist, sondern auch wie gross sie ist, damit wir im Decursus morbi angeben können, ob eine Excavation, eine Schwellung zu- oder abgenommen haben.

Niveaudifferenzen sind auch im umgekehrten Bilde zu erkennen. In Fig. 60 entwirft die Convexlinse (straffirt) von *a* und *b* in *a*, und *b*, Bilder. Das Bild von *a*, das näher der Linse liegt, wird in *a*,, das Bild von *b*, das weiter entfernt ist, in *b*, entworfen; verschieben wir nun die Linse, so werden die Bilder von *a* und *b* in *a*,, und *b*,, entworfen. Das Bild des Punktes *a* hat nun eine viel grössere Excursion als das von *b* gemacht. Man sieht also, dass, wenn im Fundus Niveaudifferenzen vorhanden sind, die näher der Linse liegenden Theile grössere Excursionen machen als die von derselben entfernter liegenden, wenn man im umgekehrten Bilde mit vorgehaltener Linse Verschiebungen vornimmt oder auch kann man umgekehrt schliessen, dass Niveaudifferenzen vorhanden sind, wenn man im umgekehrten Bilde mit der Linse Bewegungen ausführt und hiebei nahe bei einander befindliche Partien verschieden grosse Excursionen ausführen.

Es werden demnach bei einer Excavation die Gefässe am Rande derselben grössere Ortsverschiebungen erleiden als die in der Tiefe derselben befindlichen und umgekehrt bei einer Erhebung (Neuritis, Tumor, Ablatio retinae etc.) die Gefässstücke am Gipfel sich weiter verschieben als die am Rande der Vorwölbung sich befindlichen. Bei einiger Uebung ist man durch diese parallaktische Verschiebung im umgekehrten Bilde befähigt, auch relativ geringe Niveaudifferenzen zu erkennen.

Zur praktischen Ausführung bringe man die Convexlinse in der gewöhnlichen Weise vor das untersuchte Auge und verschiebe sie schnell, von oben nach unten und umgekehrt, um wenige Millimeter; man sieht, dass bei Erhabenheiten der Gipfel, bei Grubenbildungen der Rand verhältnissmässig stärkere Verschiebungen macht. Um die Erscheinung überhaupt erst zu studiren, entwerfe man mit seiner Convexlinse gleichzeitig die umgekehrten Bilder zweier merklich hintereinander gelegenen Gegenstände des Zimmers: man sieht bei der Verschiebung der Convexlinse das Bild des der Linse näheren Gegenstandes vor dem des ferneren wandern.

Sehr einleuchtend ist der folgende Versuch. Man halte in der vorgestreckten rechten Hand die Linse + 20 D, in der linken jenseits der Linse einen senkrecht stehenden Bleistift und betrachte mit einem Auge das umgekehrte Bild des Fensterkreuzes, dessen senkrechte Mittellinie von dem umgekehrten Bilde des Bleistiftes gedeckt werde: bei der geringsten Verschiebung der Linse nach rechts wandert das Bild des Bleistiftes nach rechts über das des Fensterkreuzes fort u. s. w.

Details des Augenhintergrundes.

Nach dieser Abschweifung kehren wir wieder zum Augenspiegelbilde zurück.

Die Farbe der Papille ist nicht in allen Augen gleich, sie bietet zahlreiche Verschiedenheiten, wenn sie auch im allgemeinen als eine mehr rosarothe bezeichnet werden muss. Es giebt jedoch Augen, die ganz normal functioniren und wo auch sonst keinerlei Veranlassung vorliegt, sie als krank anzusehen, die sehr blass, andere wieder, die sehr roth erscheinen, man muss schon eine gewisse Uebung haben, um in solchen Fällen keinen diagnostischen Fehler zu begehen.

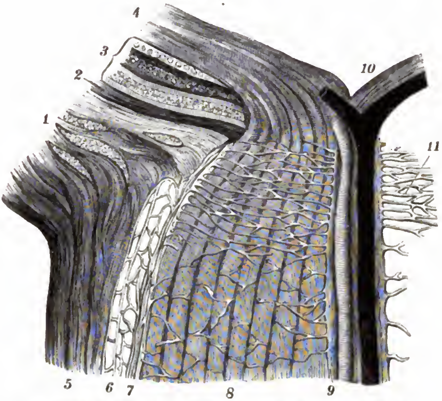
Diese Verschiedenheiten sowohl als auch solche der Begrenzung und besonders der Gefässvertheilung etc. werden uns leichter verständlich, wenn wir uns das Spiegelbild anatomisch illustriren. Wir benützen hierzu einen Durchschnitt, der SCHWALBE's Anatomie der Sinnesorgane entnommen ist (Fig. 61).

Der Sehnerv wird in der Orbita von Fortsetzungen der Meningen eingehüllt, welche um den Opticus herum einen Canal bilden. Die innere Scheide (7) umgiebt den Opticus ganz knapp und heisst Pialscheide, die äussere (5) ist von ihr durch den Zwischenscheidenraum getrennt; sie selbst besteht aus der Dura und Arachnoidea. Der subvaginale Raum des Sehnerven steht mit dem subarachnoidealen des Gehirns in Communication, er reicht nur wenig in die Sklera (1) hinein. Die äussere Scheide schlägt sich in die äusseren, die Pialscheide in die inneren Lagen der Sklera um. In der Nähe dieses Ueberganges befindet sich der Skleroticalgefässkranz (ZINN-scher oder HALLER'scher Gefässring). Am Längsschnitt des Opticus sieht man mikroskopisch die Nervenbündel (8) und im Niveau der inneren Skerallage zahlreiche, die Nervenbündel quer durchsetzende Bindegewebsfasern (11), die die Lamina cribrosa bilden. Hier werden die Nervenfasern marklos und werden, wie in der beifolgenden Abbildung deutlich gezeigt ist, durch den Skleralring eng umschlossen, da sie weiter bulbuswärts viel dünner sind, indem sie

bereits ihr Mark verloren. In der Mitte des Sehnerven verlaufen der centrale Bindegewebsstrang (9) mit A. und V. centralis. Der Theil des Sehnerven, der nach innen von der Lamina cribrosa liegt, wird als Papilla nervi optici bezeichnet. Der Name ist nicht entsprechend, da die Oberfläche des Sehnerven nur höchst selten eine Erhebung darstellt, sondern, wie wieder die Abbildung deutlich lehrt, eher eine Vertiefung zeigt. Sämmtliche Nervenfasern schlagen sich in die Netzhaut um und es entsteht so eine mehr oder weniger ausgesprochene Grube im Centrum, der Porus opticus (10). Die Nervenfasern liegen am inneren Rand der Papille in einer dichteren Schicht, so dass das Niveau derselben hier erhöht sein kann.

In einer Entfernung von 15—20 Mm. vom Bulbus treten die Centralgefässe schräg an den Sehnerven heran, durchbohren ihn und verlaufen dann im Achsencanal. An der Oberfläche der Papille tauchen die Centralgefässe auf und theilen sich hier, oder die Theilung hat bereits früher noch

Fig. 61.



Durchschnitt durch die Eintrittsstelle des Sehnerven (nach Schwalbe).
1 Sclera, 2 Chorioidea, 3 Schichten der Retina, 4 Ausbreitung der Opticusfasern, 5 Duralscheide des Sehnerven, 6 Arachnoidealscheide, 7 Pialscheide, 8 Opticusbündel, 9 centraler Bindegewebsstrang mit A. und V. centralis, 10 Porus opticus, 11 Lamina cribrosa.

innerhalb des Opticus stattgefunden. Zumeist erfolgt die Theilung der Vene früher als die der Arterie und sind erstere oft von den Arterien gedeckt, d. h. die Arterien befinden sich in einer höheren Lage.

Nach diesem anatomischen Bilde wird es verständlich, dass die Farbe der Papille rosaroth (Nerven, Bindegewebe, Blut), dass der temporale Theil oft blässer, der mediale Theil dunkler gesehen wird, dass der Porus opticus zumeist eine leichte Vertiefung ist, dass er sich durch seine hellere Färbung auszeichnet, weil daselbst keine Nervenfasern vorhanden sind und das Bindegewebe stärker das Licht reflectirt, wir verstehen die verschiedenen Gefässbilder der Papille, die eben davon abhängen, ob die Theilung der Centralgefässe auf der Papillenoberfläche oder im Sehnerven selbst vor sich geht, wir begreifen auch den Ursprung mancher Gefässe gesondert am Rande der Papille, der cilioretinalen Gefässe überhaupt, indem ein Ast aus dem Haller'schen Gefässkranz auch seinen Weg gegen die Retina zu nehmen

kann, sowie dass auch ausnahmsweise indirect ein Chorioidealgefäss diesen Verlauf nehmen kann (Czermak).

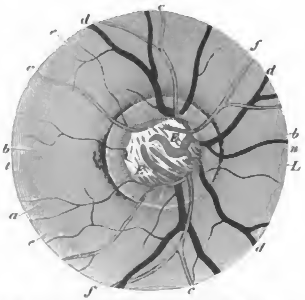
Die Papille erscheint durch den Sklerairing und den Pigmentring scharf begrenzt; doch giebt es auch hier Ausnahmen, indem bei manchen Individuen, deren Augen sonst normal functioniren, die Papille verschwommen ist. Gewöhnlich trifft dies mit hochgradiger Hypermetropie zusammen. Dasselbe ist der Fall bei albinotischen Augen, wo der Sehnervenkopf nicht selten verschwommen erscheint.

Relativ selten sieht man auch auf der Papille weissliche oder bläulichweisse, unregelmässige, zarte oder dichtere Massen, die die Retinalgefässe streckenweise decken und sich zackig theilen, ja es kann manchmal die ganze Papille von ihnen gedeckt sein. Der Verlauf der Gefässe ist normal dabei. Dies sind angeborene Bildungen, und zwar Bindegewebsmembranen. Häufiger findet man nur unregelmässige, stark lichtbrechende Streifen in der Papille, die vom Porus opticus ausgehen und die nur einzelne Bindegewebszüge darstellen.

Physiologische Excavation.

Wir haben bereits bemerkt, dass die centrale Partie des Sehnerven sich durch stärkeren Lichtreflex auszeichnet. Diese Partie ist nun oft

Fig. 62.



Normaler Augengrund mit (centraler, scharf abgegrenzter) physiologischer Excavation (nach Ed. v. Jäger). *a* Bindegewebe, *b* Chorioidealring, *c* Arterien, *d* Venen, *e* (scharfer) Rand der Excavation, *f* (nicht ausgehölte) Randpartie des Opticus, *E* die Aushöhlung mit ihrem Inhalte, den blassen verschwommenen Gefässfragmenten, *L* Lamina cribrosa, *n* nasal, *t* temporal.

bedeutend vergrössert (Fig. 62), weiss oder bläulich schimmernd, rund oder oval und liegt, wie angeführt, in der Mitte oder etwas excentrisch, ja manchmal so, dass ihr äusserer Rand mit dem Sehnervenrand zusammenfällt. Wir erkennen bald, dass wir es mit einer Aushöhlung der Sehnerven zu thun haben, und zwar erkennen wir es hauptsächlich durch das Verhalten der Gefässe. Diese biegen nämlich um den Rand dieser hellen Stelle entweder allmälig um oder knicken plötzlich ab und verschwinden in der Tiefe. An der Grenze der Excavation sehen die Gefässe, speciell die Venen viel dunkler aus und pulsiren oft hier. Manchmal scheinen die Gefässe am Rand der Excavation schnabelförmig aufzuhören, das wird dann bemerkt, wenn dieselben nicht gerade von vorn nach hinten verlaufen, sondern schräge an der Wand hinabziehen, so dass die Anfangsstücke noch gesehen werden. Ein anderes Mal und insbesondere bei steilrandigen Aushöhlungen scheinen die Gefässe unterbrochen, die Gefässe in der Excavation bilden nicht die directe Fort-

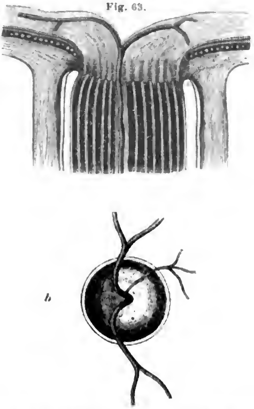
setzung der Gefässe, wie wir sie am Rande gesehen. Auch dies wird durch den schrägen Verlauf an der steilen Wand verständlich, weil sie sich daselbst unserem Blicke entziehen. Was von den steilen Wänden gilt, besteht natürlich auch bei überhängenden Wänden.

Bei seichten physiologischen Excavationen erkennen wir die Gefässe innerhalb der Excavation und auf der Oberfläche der Papille mit denselben Correctionslinsen; ist die Excavation aber tiefer, so müssen wir uns für den Grund der Excavation durch stärker brechende Gläser einstellen, wir sehen dann den Gefässursprung, können Arterien und Venen von einander unterscheiden, und wenn wir die Gläser allmälig wechseln, so stellen wir auch die Verbindung der Gefässe intra et extra excavationem her, schwerer natürlich, wenn die Wand überhängend ist.

Im Grunde der Excavation erscheint eine mehr oder minder grosse Anzahl von Tüpfeln die grau oder graublau aussehen. Die Erklärung, die für dieselben früher gegeben wurde, war die, dass wir hier die Lücken der Siebplatte sehen. Nach v. ARLT ist die Entstehung folgendermassen gedeutet:

Fig. 63.

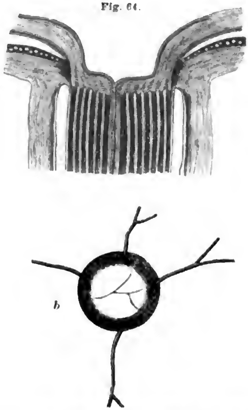
a



b

Fig. 64.

a



b

Die Nervenfasern des Opticus verlieren in der Lamina cribrosa ihr Mark. Dasselbe erscheint bei der ophthalmoskopischen Untersuchung weiss (siehe Fibrae medullares der Netzhaut). Wir werden also zwischen markhaltigen Nervenfasern und dem Bindegewebe der Siebplatte, das ja auch weiss erscheint, nicht differenziren können, wenn das Mark aller Nervenfaserbündel genau im Niveau der Lamina cribrosa gleichzeitig aufhören würde; dies ist jedoch nicht der Fall. Manche Fasergruppen oder Bündel verlieren schon früher ihr Mark, so dass gleichsam Gruben entstehen, die von Achsencylindern ausgefüllt werden; diese erscheinen nun, da weniger Licht in dieselben gelangt, also auch weniger Licht reflectirt wird, gleichsam im Schatten; wir sehen daher graublaue Tüpfel oder Streifen.

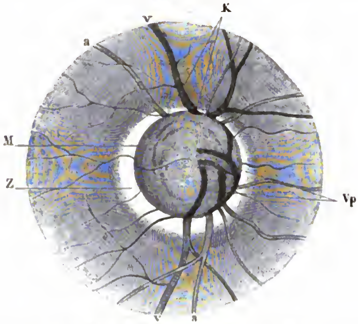
Die excavirte Partie kann verschieden gross sein, sie kann nur einen kleinen Theil der Papille einnehmen, bald aber so gross sich zeigen, dass nur ein kleiner Randtheil des nicht ausgehöhlten Sehnerven zurückbleibt, der sich auf einen schmalen Ring oder eine mehr oder weniger breite Sichel reducirt.

Die Excavation entsteht dadurch, dass sich die Nervenbündel am Grunde der Papille theilen und dicht gedrängt sich den Wänden des Skleralcanals anlegen. Die beifolgenden Figuren 63 und 64 zeigen die anatomischen und Spiegelverhältnisse bei einer Papille, deren Nervenbündel bis zur Retinalebene eng aneinander gelagert sind und einer solchen, bei der die Nervenbündel schon in der Tiefe der Papille gegen die Skleralwand streben.

Wir haben bis jetzt stets von der physiologischen Excavation gesprochen. Diese ist immer eine partielle und, wie bereits besprochen, central oder excentrisch. HERRNHEISER und SCHÖN haben gefunden, dass sich die Excavation erst später entwickelt; ich habe dieselbe bei ganz jungen Kindern, bei welchen von irgend welchen grösseren Accommodationsanstrengungen nicht die Rede sein konnte, auch bei solchen, die noch lange nicht schulpflichtig waren, sehr schön und deutlich ausgeprägt gefunden. Seinerzeit, als ich eine grosse Anzahl neugeborener Kinder ophthalmoskopisch untersuchte, habe ich auf diesen Punkt nicht besonders geachtet.

Die physiologische Excavation nimmt nie die ganze Papille ein, ist aber die Excavation total, dann ist sie pathologisch; wenn steilrandig, dann

Fig. 65.



Glaukomatöse Excavation (nach ED. V. JÄGER).
a Arterien, *V* Venen, *K* Knickungsstelle der Gefässe am Papillenrande. *Vp* in der Aushöhlung liegende Gefässstücke, *M* Excavationsrand, *Z* gelber Hof.

glaukomatös, wenn seicht, muldenförmig, dann entspricht sie der atrophischen Excavation.

Fig. 65 zeigt das Bild einer glaukomatösen Excavation, und zwar ist dies ein Bild, welches v. JÄGER gezeichnet und das darum von Interesse ist, weil wir auf demselben statt der Aushöhlung einen Hügel sehen. Die glaukomatöse Entartung des Sehnerven war lange bekannt und von guten Beobachtern wie ED. V. JÄGER beschrieben und abgebildet, wurde aber für eine Hervorwölbung angesehen. Erst das Studium der Niveauverschiedenheiten machte darauf aufmerksam, dass nicht Convex-, sondern Concavgläser nothwendig waren, um die Gefässe der Papille, speciell die Vereinigungsstelle derselben inmitten des Sehnerveneintrittes deutlich wahrzunehmen.

Venenpuls.

An den Venen nimmt man in vielen Augen eine Bewegungserscheinung wahr, die als Pulsationsphänomen aufgefasst werden muss. Der Venenpuls findet sich normalerweise nur auf der Papille und besonders dort, wo die stärkeren

Venen in das Gewebe des Opticuskopfes hineintauchen, oder wo sie am Rand einer physiologischen Excavation umbiegen. Das Pulsationsphänomen zeigt sich darin, dass die Vene in dem Intervall zweier Herzcontractionen in sich zusammensinkt, i. e. blass wird und nach dem nächsten Herzstoss wieder gefüllt ist. An manchen Augen ist das Blass- und wieder Dunkelwerden der Venenstücke besonders schön ausgesprochen und ich habe immer den Eindruck, als ob in einem Dampfcylinder der Kolben auf- und niedergestossen würde.

Donders erklärt die physiologisch vorkommende Venenpulsation im Auge in der Weise, dass bei der Herzsystole mehr Blut in's Auge getrieben wird, wodurch sich der intraoculare Druck erhöht. Eine andere Erklärung giebt Coccius. Nach ihm tritt infolge des durch die Systole hervorgebrachten gesteigerten Druckes ein vermehrter Blutabfluss aus denen Venen ein, dem sich hierauf eine Verengerung anschliesst. Beide erklären also das Pulsationsphänomen durch den gesteigerten intraocularen Druck. Im Gegensatze hiezu findet Helfrich den Venenpuls von den Blutdruckschwankungen im Sinus cavernosus abhängig. Während der Verengerung der Hirnarterien, durch die ein Sinken des Blutdruckes im Sinus cavernosus erzeugt wird, findet ein vermehrtes Abfliessen des Blutes statt, indem der Sinus cavernosus das Venenblut aspirirt, und dadurch collabirt die Centralvene an ihrem Austrittsorte aus dem Auge.

Der Venenpuls ist eine physiologische Erscheinung, sobald er nur auf der Papille und speciell im Porus opticus zu sehen ist, bei pathologischen Zuständen sieht man jedoch auch den Venenpuls in der Retina und man kann ihn dann ziemlich weit peripher verfolgen. Man findet diesen progressiven peripheren Venenpuls besonders bei Aorteninsufficienz, bei Arteriosklerose und schliesslich bei Anämie und Chlorose.

Würde der gesteigerte intraoculare Druck oder die Schwankungen im Sinus cavernosus allein den Venenpuls bedingen, dann müssten wir ihn in allen Augen sehen, was ja nicht der Fall ist, es muss also, wie ich bereits anderwärts angedeutet habe, ein mechanisches Moment mitwirken, z. B. die Lagerung der Vene, das Umbiegen am Excavationsrand etc. Wir können das Phänomen verstärken, wenn wir den Athem anhalten und gleichzeitig den Bauch einziehen oder dasselbe hervorrufen, wenn wir einen sanften Druck auf das Auge ausüben.

Arterienpuls.

Ueben wir einen stärkeren Druck auf das Auge aus, so verschwinden die centralen Venentheile auf der Papille und es tritt Arterienpuls ein. Ungefähr gleichzeitig mit der Erweiterung der Radialarterie sieht man die Aeste der Centralarterie auf der Papille sich rasch erweitern und dann langsam zusammensinken. Dieses Pulsationsphänomen spielt sich nur auf der Papille ab und am schönsten wieder dort, wo die Arterien sich um den Rand einer Excavation herumbiegen. Die Erklärung für den Arterienpuls ist eine einfache. Durch den äusseren Druck wird der intraoculare Druck erhöht, dieser lastet auf der Centralarterie, so dass nur im Momente der Herzsystole Blut in's Gefässsystem der Retina getrieben werden kann, die Arterien sich also erweitern können; nach der Systole sinkt der Blutdruck wieder, der gesteigerte intraoculare Druck gewinnt die Oberhand und comprimirt wieder die Arterien. Was der Druck des Fingers am physiologischen Auge, das bewirkt der gesteigerte intraoculare Druck an pathologischen Augen, und daher sehen wie bei Glaukom und auch bei Papillitis Arterienpuls auftreten. Ist der intraoculare Druck sehr hoch, aber noch nicht genügend hoch, um Arterienpuls zu erzeugen, so bedarf es nur einer sehr geringen Zuthat, eines leichten Fingerdruckes, um spontanen Puls hervorzurufen.

Ein anderes Moment für die Hervorrufung von Arterienpuls ist die gesunkene Herzaction. Sind die Contractionen des Herzens sehr schwach oder selten, so kann, da der Blutdruck dem intraocularen Drucke nicht das Gleichgewicht halten kann, kein gleichmässiger Blutstrom sich entwickeln und es tritt Arterienpuls ein. Dies ist der Grund, warum bei Beginn der Ohnmacht und im Stadium asphycticum der Cholera auch Arterienpuls beobachtet wird.

Bei gewissen Erkrankungen, als z. B. Morbus Basedowii, bemerkt man noch ein anderes Pulsationsphänomen, nämlich eine Locomotion der Arterien. Diese Verschiebung ist auch an den Hauptstämmen in der Retina zu sehen. Arterienpuls wurde auch bei Chlorose und Hydrämie, sowie bei Arteriosklerose beobachtet, und wird speciell für letztere der Verlust der Elasticität der Gefässwandungen als Ursache der Pulsation beschuldigt.

Hierher zu zählen ist auch der Capillarpuls. Gleichwie man bei hochgradiger Aorteninsufficienz an den Nägeln Capillarpuls beobachtet, bemerkt man auch an der Papille ein rhythmisches Rothwerden und Erblassen, das durch die Fortsetzung der Blutdruckschwankungen bis in die Capillaren erklärt werden muss.

Retina.

Nachdem wir den Sehnerveneintritt und seine Umgebung genügend studirt, kommen wir zur Betrachtung des übrigen Augengrundes, soweit derselbe sichtbar ist, insbesonders der Netzhaut. Wir lassen zu diesem Behufe das untersuchte Auge nach oben, nach unten, nach rechts, nach links blicken. Blickt das untersuchte Auge nach oben, so wird die Hornhautmitte gehoben, der hintere Augenpol gesenkt; ein bei der Ursprungslage des untersuchten Auges nach oben von der Netzhautmitte belegener Theil seines Augengrundes gelangt in die Blickrichtung des Untersuchers, gleichgiltig, ob dieser sich des aufrechten oder des umgekehrten Bildes bedient, — was Anfänger öfters nicht beachten. Bleibt hingegen das untersuchte Auge ruhig in der Ursprungslage, so muss der Untersucher sein Auge senken, um von unten her den oberen Theil des untersuchten Augengrundes wahrzunehmen.

Die eigentliche Netzhaut ist in hohem Masse durchsichtig, so dass man eigentlich nur ihre Blutgefässe wie eine Zeichnung auf durchsichtigem Glas und den hinter ihr gelegenen rothen Augengrund der Aderhaut wahrnimmt. Im aufrechten Bilde kann man allerdings in ihrem dicksten Theil, d. h. unmittelbar am scheinbaren Rande des Sehnerven (besonders nasenwärts, oben und unten, weniger schläfenwärts), eine ausserordentlich zarte, grauliche, radiäre Streifung erkennen, welche den histologischen Bau der Nervenfaserschicht ausspricht. Ferner sieht man (mehr im umgekehrten Bilde) bei jugendlichen Menschen einen eigenthümlichen wie fettigen Glanz oder Schimmer der dem Sehnerven benachbarten Netzhauttheile: derselbe wandert über die Netzhaut bei Drehung des Spiegels.

Die Spiegelung der Netzhaut ist insbesondere in der Nähe der Gefässe sehr auffallend, die Reflexe sind wellig, glänzend, silberweiss, folgen den Retinalgefässen, setzen über dieselben hinweg und wechseln ständig je nach der Spiegelhaltung ihren Platz und ihre Form. In manchen Augen speciell jugendlicher dunkelhaariger Individuen sind sie so zahlreich, dass die Retina ein Aussehen gewinnt, das an Moiréestoffe erinnert. Die Engländer haben hierfür die Bezeichnung silk shot retina eingeführt. Man muss diesen Zustand als einen physiologischen kennen, um nicht eine irrthümliche Diagnose zu machen.

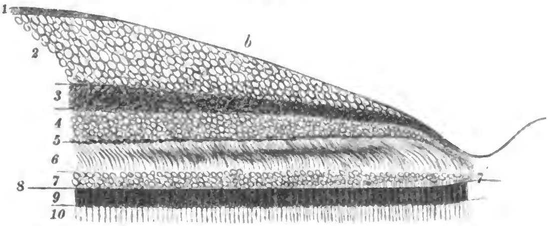
Bevor wir in der Erklärung des Augenspiegelbildes des Augenhintergrundes weiter gehen, recurriren wir auf die Anatomie der Retina und sei

hier ein Bild eines Netzhautdurchschnittes in der Gegend der Macula lutea nach SCHWALBE reproducirt (Fig. 66).

An der Stelle, wo die Macula lutea sich befindet, ist eine Einsenkung vorhanden, hervorgerufen dadurch, dass ein Theil der Netzhautschichten daselbst fehlt; sie verlieren sich allmälig, bis im Centrum der Grube alle Schichten mit Ausnahme der Zapfenkörner, der Zapfenschicht mit der Limitans externa und aus steil gestellten zu diesen Zapfen gehörigen Zapfenfasern, i. e. der Neuroepithelschicht fehlen. Dagegen sind am Rande der Macula einzelne Netzhautschichten stärker, insbesondere die Ganglienschicht, so dass hier die Macula gegenüber der übrigen Retina verdickt erscheint. Die Pigmentepithelzellen sind an der Macula grösser und stärker mit Pigment erfüllt, daher auch diese Stelle sich bei einer grossen Anzahl der untersuchten Individuen nur durch ihr dunkleres Aussehen charakterisirt. Die Gegend der Macula lutea erscheint an der cadaverösen Netzhaut als gelb aussehende gefässlose Stelle von der Grösse der Papille, im frischen Auge jedoch bei noch durchsichtiger Retina sieht man keine gelbe Stelle, sondern nur einen dunklen braunrothen Fleck.

Die Fovea centralis ist eine Vertiefung von ungefähr Papillengrösse, die an ihrem Rande, wie bereits oben besprochen, infolge Zunahme der

Fig. 66.



Durchschnitt durch die Macula lutea und Fovea centralis des Menschen (aus SCHWALBE).

a Fundus foveae, *b* Abhang der Macula lutea nach der Fovea zu, *1* Nervenfaserschicht, *2* Ganglienzellenschicht, *3* innere reticulirte Schicht, *4* Körnerschicht, *5* äussere reticulirte Schicht, *6* HENLE-sche Schicht, bestehend aus gebogenen Zapfenfasern, *7* Zapfenkörnerschicht, *7'* Kernfreie Zone zwischen Zapfenkernen und externa, *8* Limitans externa, *9* Innenglieder der Zapfen-Sehzellen, *10* Aussenglieder der Zapfen.

Ganglienschicht verdickt ist. In der Fovea befindet sich eine zweite kleine Vertiefung, die Foveola.

Die grösseren Gefässe der Netzhaut verlaufen in der Nervenfaserschicht, nur kleinere Zweige reichen bis zur Zwischenkörnerschicht, die Mitte der Fovea und vor allem die Foveola ist daher ganz gefässlos. Die Foveola, respective die Mitte der Fovea umfasst nur einen sehr kleinen Raum, wir können sie uns entoptisch leicht darstellen und überzeugen uns dann, dass sie gefässlos ist, dass sie eine polygonale Form hat und dass die Sehepithelien in ihr so angeordnet sind, dass sie in Bogenliniensystemen sich schneiden, ähnlich wie wir oft die Deckel unserer Uhren verziert finden. Wir sehen das sehr deutlich, wenn wir durch eine stenopäische Lücke, die sich in mässig rascher Bewegung findet, gegen eine gut beleuchtete Stelle sehen oder noch besser, wenn wir durch ein blaues Glas gegen den Himmel blicken.

Die Macula lutea differenzirt sich nicht immer stark vom Augenhintergrunde. Ihr Aufsuchen mit dem Augenspiegel ist von grosser Wichtigkeit, da ja der gelbe Fleck fast allein es ist, mit dem wir sehen, es sollte daher bei

keinem Auge versäumt werden, sich von der Beschaffenheit derselben Kenntniss zu schaffen.

Wir finden dieselbe im aufrechten Bilde, indem wir die Papille aufsuchen, vom temporalen Rande derselben nach auswärts gehen, aber stets im horizontalen Meridian zu bleiben trachten. In einer Entfernung von ungefähr zwei Papillendurchmessern, ein klein wenig unter dem horizontalen Meridian, finden wir einen Fleck von über Papillengrösse, der dunkler pigmentirt ist, grobgekörnt aussieht und in dessen Mitte ein Lichtreflex sich befindet. Auf diesem Fleck selbst ist kein Gefäss sichtbar, nur zu demselben sieht man von allen Seiten kleinere Gefässe radienartig ziehen. Der Geübte kann wohl den Untersuchten anweisen, direct in den Spiegel zu sehen und erhält dadurch sofort die Macula eingestellt.

Die ganze dunkel pigmentirte Stelle ist die Macula lutea und der centrale Lichtreflex entspricht dem Centrum der Fovea centralis, der Foveola. Bei jugendlichen Individuen sieht man die Macula im aufrechten Bilde noch von einem schönen, hellen, mässig breiten Lichtring umgeben, der sowie die Macula überhaupt bei dunkelhaarigen Individuen sich schärfer ausprägt. Dieser Macularreflex wurde früher nicht beschrieben, weil man im aufrechten Bilde wenig untersuchte, und diejenigen, die diese Methode besonders übten, mit dem Helmholtz'schen oder Jäger'schen Reflector untersuchten. Diese werfen zu wenig Licht in's Auge; wendet man jedoch einen Hohlspiegel von kurzer Brennweite (8—10 Cm.), z. B. den Parent'schen Spiegel, der jetzt an sehr vielen Refractionsophthalmoskopen angebracht ist, an, so sieht man diesen grossen glänzenden Ring immer, d. h. immer dann, wenn er im umgekehrten Bilde zu sehen ist. Der Macularreflex erscheint im aufrechten Bilde fast immer kreisrund, selten oval.

Jedoch ist nicht bei allen Individuen auch jugendlichen Alters die Stelle des gelben Fleckes, speciell der Reflex der Foveola deutlich oder überhaupt gut differenzirt zu sehen, so vermissen wir ihn bei albinotischen Individuen und sehen sie (die Macula) gewöhnlich minder scharf ausgeprägt bei blonden Individuen.

Anstatt eines leuchtenden Punktes sehen wir zumeist eine Sichel, die ihre Concavität je nach der Spiegelhaltung ändert oder auch einen Ring. Benützen wir einen undurchbohrten Spiegel, z. B. den Jäger'schen Reflector, so sehen wir nur einen mehr oder minder regelmässig begrenzten hellen Fleck.

Dieser Reflex ist das umgekehrte Bild des Spiegeltheiles, der vor der Pupille liegt, beim durchbohrten Spiegel also ein sichelförmiger Theil in der Nachbarschaft des Spiegelloches, bei einer bestimmten Stellung ein ringförmiger, beim undurchbohrten ist das Bild eine Scheibe (Dimmer).

Bei älteren Leuten, bei denen der Reflex fehlt, markirt sich die Gegend der Macula ausser durch ihre Gefässlosigkeit auch durch die Radialstrassen, welche die Gefässe zur Macula hin bilden, durch die dunklere Färbung im Bereiche derselben, welche durch die stärkere Pigmentirung des Pigmentepithels daselbst bedingt ist.

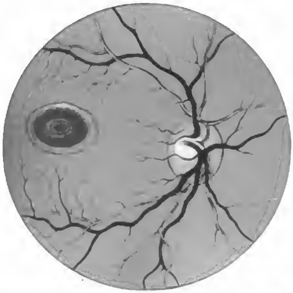
Im umgekehrten Bilde ist das Aufsuchen der Macula und das Finden derselben schwieriger als im aufrechten (zum mindesten erscheint es mir so). Die Schwierigkeit des Aufsuchens ist durch die zahlreichen Reflexe erklärt, doch bei einiger Uebung und Geduld gelingt es auch leicht, diese zu überwinden, und man wird jedenfalls durch den herrlichen Anblick, den die Macula lutea besonders jugendlicher Individuen bietet, für die Mühe, die man aufgewendet hat, genügend belohnt.

Wir gehen so vor, dass wir bei leicht medialwärts gerichtetem Blicke des Patienten die Papille aufsuchen, den inneren Rand einstellen und diesen durch eine leichte seitliche Verschiebung der Lupe an den äusseren Rand

der Pupille bringen. Ist die Pupille nur mittelweit, so haben wir in diesem Augenblick schon die Macula eingestellt. Wir erkennen sie an dem Lichtreflex (Fig. 67), der wie ein Heiligenschein eine dunklere, zumeist querovale Partie umrandet. Im Centrum dieses Ovals sehen wir zumeist einen rothen, selten einen hellen Punkt und hie und da einen zweiten, minder deutlich ausgesprochenen und schmäleren Lichtring in einiger Entfernung vom äusseren (Fig. 67). Dieses oben geschilderte Aussehen bietet die Macula nur bei jugendlichen Individuen bis in die Dreissiger-Jahre, manchmal findet man den Lichtring auch bei höheraltrigen Individuen, aber zumeist ist er dann nicht mehr sichtbar und der gelbe Fleck kennzeichnet sich nur durch die saturirtere Färbung und den eigenthümlichen Gefässverlauf.

Man sieht auch nicht immer den ganzen Lichtkreis, sondern öfter nur einen Theil desselben, man hat aber dadurch die Gewissheit erlangt, dass man die Macula eingestellt hat und es gelingt dann bald durch leichte Aenderung in der Spiegel- und Lupenhaltung, den ganzen Lichtreflex einzustellen oder denselben, indem man immer andere Theile als mehr oder minder grosse Lichtsicheln zu Gesichte bekommt, ganz zu construiren. Diese Methode des Aufsuchens der Macula ist die einfachste und führt bei einiger

Fig. 67.



Augenhintergrund im umgekehrten Bilde mit Macula lutea (WECKER und MASSELON).

Uebung relativ leicht zum Ziele; man kann jedoch den Kranken auch anweisen, direct das Spiegelloch zu fixiren; diese Weise ist jedoch Anfängern nicht anzurathen, da sich die Pupille, auch die cocainisirte, dann stark contrahirt und die Reflexe noch störender wirken.

Statt sich selbst oder die Lupe zu bewegen, kann man den Kranken heissen, seine Blickrichtung zu ändern und so die Macula an sich herankommen lassen.

Farbe des Augenhintergrundes.

Der Augenhintergrund ist bei verschiedenen Individuen auch sehr verschieden in der Färbung. Nachdem die Retina durchsichtig ist, so kann sie zur Färbung des Bildes nichts beitragen, nur die Blutgefässe in derselben, respective das Blut werden, wenn auch in geringem Masse, den Farbenton beeinflussen.

Die Lichtstrahlen gehen durch die Retina bis zum Pigmentepithel, hier werden sie zum grossen Theil absorbirt, der andere Theil reflectirt. Dieses Pigmentepithel bestimmt nun die Farbe des Augenhintergrundes. Sind die Epithelzellen dicht mit dunklen Pigmentkörnchen erfüllt, so wird

fast alles Licht aufgesaugt, der Augenhintergrund erscheint dunkel graubraun, sind dagegen die Epithelzellen frei von Pigmentkörperchen, so gehen die Strahlen auch durch die Chorioidea und werden von der Sklera reflectirt, der Farbenton ist weissgelblich.

Im umgekehrten Bilde erscheint der Grund bei vielen Individuen gleichmässig gelblichroth bis dunkelrothbraun. Das hängt, wie bereits gesagt, vom Pigmentepithel ab und wir können dies schon im vorhinein nach der Haarfarbe der Individuen beurtheilen. Untersucht man im aufrechten Bilde, so hat der Augengrund ein deutlich chagrinirtes Aussehen. Auch dies wird vom Epithel bedingt, wir sehen eben im aufrechten Bilde den Hintergund bei starker Vergrösserung, und da erscheinen die Epithelzellen als Körnchen.

Erscheint der Fundus gleichmässig gefärbt, dann sehen wir aus obbenannten Gründen nichts von der Chorioidea. Bei blonden, insbesondere hellblonden Individuen ist der Fundus nicht gleichmässig gefärbt, indem er von zahlreichen mehr weniger hellrothen Bändern durchzogen wird, das sind die Chorioidealgefässe. Sie sind von den Retinalgefässen leicht zu unterscheiden, indem sie keine Reflexstreifen zeigen, vielfach unter einander anastomosiren und deutlich unter den Retinalgefässen liegen. Auch die Vortexvenen und die strahlige Anordnung der zuführenden Gefässe können wir bei Untersuchung der Peripherie erkennen, ebenso in der äussersten Peripherie in manchen Augen besonders dunkelhaariger Individuen einen stark dunkel pigmentirten Gürtel mit unregelmässigem Rande, an den sich eine auffallend helle Zone anschliesst.

In manchen Augen treten die Intervasculärräume, das sind die von den Chorioidealgefässen umschlossenen Räume, durch ihre dunkle Pigmentirung besonders scharf hervor. Der Fundus erhält dadurch ein eigenthümliches Aussehen, das als getäfelt bezeichnet wird. Diese Täfelung ist durch stärkere Pigmentirung des Chorioidealstroma bedingt. Die Anordnung dieser pigmentirten Räume ist eine vollständig regelmässige, den Chorioidealgefässmaschen entsprechend, die je weiter peripher umso schmäler und gestreckter werden.

Die beiden Extreme in der Färbung des Fundus sehen wir beim Neger und Albino. Bei ersterem bemerken wir bei oberflächlicher Besichtigung mit dem Spiegel nur die etwas stärker geröthet erscheinende Papille und tappen in der Dunkelheit mühsam nach den Retinalgefässen, beim Albino fallen wir gleichsam in's Auge, alles erscheint hell, die Chorioidealgefässe sind lichtrothe Bänder und zwischen ihnen leuchtet die Sklera hellgelbweisslich glänzend durch.

Senile Veränderungen des Augenhintergrundes.

Das Alter bringt sehr zahlreiche Veränderungen am Augenhintergrunde hervor, die gekannt sein sollen, damit sie, die ja normalerweise vorkommen, also als physiologisch gelten müssen, nicht für pathologische Veränderungen gehalten werden. Selbstredend gehört sehr viel Erfahrung und Uebung dazu, um in allen Fällen beides auseinanderhalten zu können.

Der Sehnerv verliert vor allem seine Transparenz, erscheint weniger hellglänzend, seine Contouren sind minder scharf, die Farbe ist statt hellrosa grauröthlich. Die Reflexe auf den Gefässen, auf den Venen, wie auf den Arterien sind weniger leuchtend, desgleichen fehlen die unregelmässigen Reflexe, die den Gefässen entlang und sie überquerend verlaufen, gänzlich. Der Macularreflex, sowie die Reflexe der Foveola sind, wie bereits früher besprochen, bereits gegen das vierzigste Jahr zumeist nicht sichtbar, kurz der Sehnerv und die Macula haben das, was man das virginale Aussehen derselben

nennt, eingebüsst. Es treten jedoch auch andere Veränderungen ein; so findet man oft den Fundus nicht gleichmässig roth gefärbt, sondern sieht einzelne oder eine grössere Anzahl kleiner oder grösserer blasser, gelbröthlicher, unregelmässig begrenzter Tüpfel, die in einer Veränderung des Pigmentepithels ihren Grund haben, sie finden sich zumeist in der Gegend der Macula. Doch muss ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass dieselben nicht allein der Ausdruck der Senilität sind, indem gerade in der Macularregion solche Fleckchen nicht gar zu selten auch bei jugendlichen Individuen angetroffen werden. Mir schien es, als ob gerade diese Erscheinung bei Personen, die mit chronischen Ausschlägen behaftet sind, wie Psoriasis etc., etwas häufiger wären, doch kann ich darüber nichts Bestimmtes aussagen. Desgleichen sieht man auch einzelne Pigmenttüpfel zerstreut im Augenhintergrund, sowie in anderen Fällen oder auch gleichzeitig mit ihnen einzelne oder zahlreiche glitzernde Pünktchen, die ebenfalls in der Gegend des gelben Fleckes und in dessen Nachbarschaft in grösserer Menge gehäuft sein können. Sie machen das Spiegelbild zu einem besonders schönen und ich hatte oft den Eindruck, als ob ich im Augeninnern ein Miniatur-Weihnachtsbäumchen angezündet sehen würde.

Nicht selten findet man auch Drusen der Glaslamelle der Chorioidea, die als gelblichweisse, gut contourirte kleinere oder grössere Flecke erscheinen und die ebenfalls solche glitzernde Pünktchen enthalten können. Manchmal findet man diese Drusen, die zu grösseren Flecken confluiren können und auch eine deutliche Elevation zeigen, von Pigment umrandet.

Am deutlichsten ausgesprochen ist der ringförmige Hof um die Papille, der einer Atrophie der Chorioidea daselbst entspricht und zu Verwechslungen mit dem glaukomatösen Hof Veranlassung geben kann.

Physiologisches und pathologisches Augenspiegelbild.

Wir werden nur dann in bestimmten pathologischen Fällen mit dem Spiegel eine richtige Diagnose machen, wenn wir vor allem eine genaue Untersuchung vorgenommen, i. e. zuerst bei schiefer Beleuchtung das Auge inspicirt, hierauf in durchfallendem Lichte die brechenden Medien geprüft, dann im umgekehrten Bilde den Augenhintergrund durchsucht und schliesslich im aufrechten controlirt haben, und wenn wir ferner alle Momente berücksichtigt haben. Anfänger besonders müssen sich an eine Schablone halten, damit sie nichts Wichtiges vernachlässigen oder Nebensächliches, Unbedeutendes bei Stellung der Diagnose zu hoch veranschlagen.

Jene Punkte, auf die bei Untersuchung des Fundus besonders zu achten ist, sind 1. Farbe und Form der Papille, 2. Begrenzung der Papille, 3. Durchsichtigkeit derselben, 4. Grösse, Verlauf, Richtung und Farbe der Gefässe, 5. Gleichmässigkeit des übrigen Augenhintergrundes und des Farbentones, respective Lückenlosigkeit des Pigmentepithels.

1. Was die Farbe des Sehnerven betrifft, so ist diese normalerweise rosa, doch darf nicht vergessen werden, dass die Färbung keine gleichmässige ist, dass im Centrum der Papille fast immer eine Lücke vorhanden, dass diese sich zu einer mehr oder minder grossen Excavation entwickeln kann und hierdurch die Farbe eine Aenderung erhält, indem dann sofort der Randtheil des Sehnerven dunkler erscheint, dass ferner der temporale Theil des Sehnervenkopfes immer blasser ist, dass einzelne unregelmässige Bindegewebsstreifen auf demselben ausgeprägt sein können, dass in hypermetropischen Augen zumeist eine capillare Hyperämie besteht, der Sehnerv dadurch blutreicher erscheint, und dass auch bei sehr dunkelhaarigen Individuen die Papille eine saturirtere Farbe besitzt.

Die Form der Papille ist zumeist eine kreisrunde, sie kann jedoch oval, ja an einzelnen Stellen eckig erscheinen und doch noch innerhalb der

physiologischen Grenzen sich befinden. Freilich werden wir oft durch eine ovale oder sonst unregelmässige Form auf eigenthümliche Brechungsverhältnisse aufmerksam gemacht.

2. Die Begrenzung der Papille geschieht durch den Bindegewebs- und Chorioidealring und soll eine scharfe sein, sehr häufig ist sie jedoch medial nicht vorhanden, ja dieser Theil des Sehnerven kann im Niveau vom temporalen different sein. Dies rührt von der Vertheilung der Sehnervenfasern her. Es kann jedoch auch nach oben und unten ein directes Uebergehen des Sehnerven in die Retina ohne deutliche Demarcation beobachtet werden. Nur temporalwärts soll die Abgrenzung eine scharfe sein; jedoch in seltenen Fällen kann physiologischerweise auch hier (hochgradige Hypermetropie, Pseudoneuritis) eine Markirung fehlen und wird es dann von den anderen Umständen, die in der speciellen Pathologie abgehandelt werden, abhängen, ob noch ein normaler oder ein pathologischer Fall vorliegt.

3. Der normale, insbesondere jugendliche Sehnerv ist diaphan, man kann die Centralgefässe ein Stück weit in denselben hinein verfolgen; ist das Gewebe nicht durchscheinend, sondern trübe, so weist dies auf eine Anomalie, respective auf eine Erkrankung hin.

4. Bei den Gefässen besteht wohl nicht ein bestimmtes Mass der Grösse, weil ja die Theilung auf der Papille eine sehr verschiedene sein kann, durch vielfache Untersuchung sind wir aber bei halbwegs bedeutenderen Abweichungen imstande, sie zu erkennen; ein guter Prüfstein hierfür sind die kleinen temporal und medial verlaufenden Gefässe. Ist nämlich die absolute Grösse der Gefässe verringert, dann scheint auch die Anzahl der kleinen Gefässe vermindert oder es sind überhaupt keine zu sehen. Dieselben sind, wie bereits gesagt, klein; werden sie nun noch viel kleiner, dann erscheinen sie unter einem so kleinen Gesichtswinkel, dass sie nicht mehr gesehen werden.

Das Verhältniss der Grösse des Querschnittes von Venen und Arterien wird wie 3 : 2 angenommen; sind die Venen nun viel grösser, so ist bestimmt eine Anomalie vorhanden.

Was den Verlauf der Gefässe betrifft, so ist hauptsächlich Rücksicht zu nehmen auf den Uebergang desselben von der Retina zum Sehnerven und umgekehrt, ob dieselben am Sehnervenrand angekommen abbiegen und in die Tiefe tauchen oder in derselben Ebene weiter verlaufen, ob die Venen starke Schlängelungen zeigen und im Gewebe auf- und niedertauchen, also an einzelnen Stellen durch das Gewebe gedeckt sind, gleichsam unterbrochen erscheinen, oder ob die Schlängelungen nur in einer Ebene stattfinden, ferner ob die Contouren scharf oder gedeckt sind und das Caliber ein gleichmässiges ist etc.

Die Farbe der Gefässe entspricht im normalen Auge der Farbe des venösen und arteriellen Blutes; Arterien und Venen können aber fast gleichmässig licht (Chlorose, Hydrämie etc.) oder auch gleichmässig dunkel wie bei manchen Circulationsstörungen, speciell angeborenen Herzdefecten, gefunden werden.

5. Was den übrigen Augenhintergrund betrifft, so ist derselbe im allgemeinen gleichmässig gefärbt und fein gekörnt, die Macula wurde bereits des Ausführlichen beschrieben. Bei manchen Augen mit stark pigmentirtem Fundus sieht man in der Umgebung der Papille wie einen grauen Schleier über der Retina gebreitet und deutlich bemerkbar die Ausstrahlung der Sehnervenfasern. Man muss dies öfter gesehen haben, um vor einer irrthümlichen Diagnose einer Retinitis circumpapillaris bewahrt zu werden.

Desgleichen müssen die verschiedenen Retinalreflexe, bei Pigmentmangel das Sichtbarsein der Aderhautgefässe und die sogenannte Täfelung berücksichtigt werden. Findet man jedoch andere Unregelmässigkeiten,

zumeist Flecken verschiedenster Färbung, so haben wir einen pathologischen Fall vor uns.

Cornea.

I. Der Augenspiegel leistet uns auch gute Dienste, um Anomalien der brechenden Medien zu diagnosticiren, so ist die Durchleuchtung wichtig, um Facetten, d. h. mehr oder minder durchscheinende Abschliffe der Hornhaut, welche nach Geschwüren zeitweise oder für immer zurückbleiben, mit Sicherheit nachzuweisen. Man erkennt eine rundliche, röthliche Stelle, die von einem mehr oder minder vollständigen Schattenring umgeben ist (Fig. 68 *a*). Wird nun der Beleuchtungsspiegel um den senkrechten Stiel gedreht, also die Richtung des Lichteinfalls geändert, so erscheint die vorher dunkle Stelle jetzt hell, und die vorher helle Partie dunkel. Die Ursache dieses Lichtwechsels ist leicht zu verstehen. Das von der Netzhaut zurückkehrende Licht kann, wo es nahezu senkrecht einfällt, den Abschliff durchdringen; das auf die Stelle der plötzlichen Krümmungsänderung schief einfallende Licht wird hauptsächlich nach der Seite zurückgeworfen, ohne in das Auge des Beobachters zu gelangen. Bemerkenswerth ist auch die starke Uebersichtigkeit, die durch dauernde Abflachung der Hornhautmitte bewirkt werden kann.

Fig. 68.

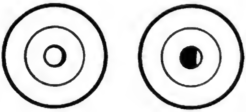
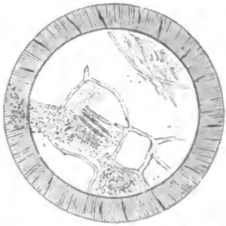


Fig. 69.



Lymphgefässe der Hornhaut bei Regenbogenhautentzündung.

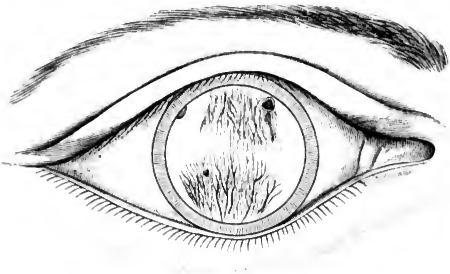
Hornhauttrübungen im Pupillarfeld verschleiern das Bild des Augengrundes. Anfänger lassen sich täuschen und diagnosticiren Netzhautentzündung, wenn ihnen das Netzhautbild verwaschen erscheint. Recht häufig handelt es sich aber, namentlich bei specifischer Erkrankung, um feine Trübung der durchsichtigen Theile, sei es des Glaskörpers, sei es der Hornhaut, sei es beider. Das aufrechte Bild der Netzhaut ist dann freilich nicht ganz so scharf wie bei durchsichtigen Medien; aber man erkennt doch, dass die gemeinhin angenommene diffuse Netzhauttrübung nicht vorhanden ist: die Spiegeluntersuchung enthüllt uns, wenn wir unser Auge allmälig annähern und starke Convexgläser einsetzen, die Art und den Sitz der störenden Trübungen.

Gröbere Flecke der Hornhaut, wie sie als schattende Kreise, Bügel oder Dreiecke, z. B. nach den sogenannten scrophulösen Entzündungen, zurückbleiben, stören empfindlich die Klarheit des aufrechten Netzhautbildes: wir gewinnen so einen sinnlichen Eindruck von der erheblichen Störung, welche diese Augen beim Fernsehen erfahren.

Bei der gröberen Methode des umgekehrten Bildes werden diese Flecke mehr maskirt und unter Umständen vom Anfänger ganz übersehen; durch leichte Verschiebung des dem kranken Auge vorgehaltenen Sammel-

glases erhalten wir allerdings einen sinnlichen Eindruck von ihrer Anwesenheit und Wirkung: das umgekehrte Bild der Netzhaut schwankt dann, wie wenn die letztere von einer leicht gekräuselten und bewegten Wasserschicht bedeckt wäre. Die Ursache der Erscheinung ist klar. Die verschiedenen Theile der vor dem Sehloch gelegenen Hornhaut haben eine merklich verschiedene optische Wirkung.

Fig. 70.

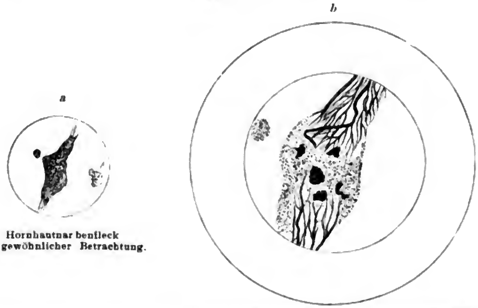


Hornhautgefässe nach specifischer Entzündung. (Angeborene Lues.)

Ein sehr interessanter und wichtiger Gegenstand der Beobachtung sind Gefässe der Hornhaut (Hirschberg).

Beiläufig sei der mit klarer Flüssigkeit gefüllten Lymphgefässe oder Spalten gedacht, welche namentlich im Beginn der Regenbogenhautentzündung (neben dunklen Punkten) in der Hornhaut auftreten: es sind

Fig. 71.



Hornhautnar benfleck bei gewöhnlicher Betrachtung.

Dunkle Hornhautnarbenflecke bei Lupenbetrachtung.

rosenkranzähnliche oder walzenförmige breitere Stränge, welche Netze, Schlingen und leiterartige Figuren bilden; bei Drehung des (mit starkem Sammelglas versehenen) Spiegels erscheinen sie bald hell und durchleuchtbar, bald undurchsichtig durch totale Reflexion.

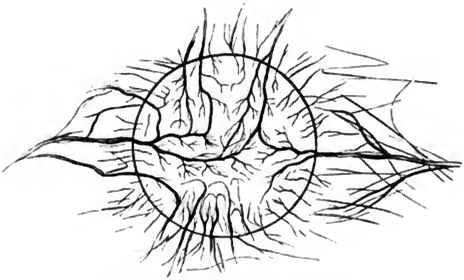
Die feinen neugebildeten Blutgefässe, welche bei der durch angeborene Lues bedingten Entzündung der Hornhaut in der Tiefe der letzteren

als besenförmig am Randsaum auseinander fahrende und vor der Pupille miteinander anastomosirende Büschel entstehen, schwinden nicht.

Untersucht man einen solchen umschriebenen weissen Fleck nach Jahren auf die eben geschilderte Weise, so findet man zu seiner Ueberraschung, dass er im wesentlichen aus Blutgefässen besteht, deren Hauptstämme bis zum Hornhautrand und zu den vorderen Bindehautgefässen sich verfolgen lassen, während das ganze arkadenförmige Randschlingennetz in den Randstreifen der durchsichtigen Hornhaut vorgeschoben ist. Anch das gewöhnliche Fell der granulären Entzündung (Pannus trachomatosus) ist ganz eigenartig: zuerst werden die (in die vorderen Bindehautgefässe zu verfolgenden) Randschlingen in die Hornhaut, gemeinhin von oben her, vorgeschoben; schliesslich ist die ganze Hornhautvorderfläche von einem Netz überzogen, dessen breite venöse Stämme in die Bindehaut übergehen und vor der Pupille durch Schlingen aus feineren arteriellen Gefässen ihren Ursprung nehmen (Fig. 72).

Bei Keratokonus sieht man bei Durchleuchtung der Pupille einen eigenthümlichen, ringförmigen Schatten in derselben, der an einer Seite viel

Fig. 72.



Hornhautgefässe bei der Körnerkrankheit.

dunkler erscheint und bei Drehungen des Spiegels seine Lage ändert. Dies rührt davon her, dass die Mitte der Cornea eine stärkere Wölbung zeigt und hier die Strahlen also convergent austreten, die peripheren Theile abgeflacht sind, die Strahlen also divergent austreten. Zwischen diesen beiden Strahlenbündeln ist nun ein Cornealstreifen gelegen, aus welchem wenige Strahlen austreten, die die Pupille des Beobachters passiren.

II. Die Regenbogenhaut ist nur in farblosen (albinotischen) Augen soweit durchscheinend, dass sie bei der Durchleuchtung mit dem Spiegel ein Schattenbild der Erhebungen ihrer Vorderfläche, ferner den kreisrunden (dunkel erscheinenden) Linsenrand und die Fortsätze des Strahlenkörpers erkennen lässt.

Die letzteren beiden Gebilde sind für gewöhnlich, d. h. bei gefärbter Regenbogenhaut, nur dann bequem wahrnehmbar, wenn entweder 1. ein angeborener Irisspalt bis zur Peripherie vorhanden, oder 2. wenn ein künstlicher Irisspalt (Iridektomie) gemacht, oder 3. wenn die Iris vom Strahlenbande abgelöst ist.

Es gelingt leicht, Stellen, die auffallend dunkel bei der focalen Beleuchtung erscheinen, als Lücken zu erkennen.

Wir untersuchen einen Fall von frischer Verletzung, z. B. von Erschütterung des Auges, erblicken eine dunkle Stelle in dem Umkreis der Regenbogenhaut, glauben einen Bluterguss zu sehen, wie es thatsächlich dabei oft genug vorkommt: ein Blick mit dem Augenspiegel zeigt aber, dass die dunkle Stelle roth schimmert; es ist eine Ablösung der Regenbogenhaut.

In einem anderen Falle von frischer Verletzung des Auges glauben wir einen Eisensplitter in der Regenbogenhaut zu erblicken. Der schwarze Fleck ist aber ein Loch in der Regenbogenhaut. Der Splitter jedoch hat diese, die Linse und den Glaskörper durchschlagen und sitzt fest in der Netzhaut.

Wir wollen wegen Pupillensperre nach Regenbogenhautentzündung eine künstliche Pupille bilden; wir werfen mit dem Augenspiegel einen Lichtstrahlenkegel auf das Pupillargebiet und finden zu unserer Ueberraschung einen ganzen Quadranten der Regenbogenhaut grauröthlich schimmern infolge von Veränderung des Gewebes, und wissen sofort, dass an dieser Stelle eine regelrechte Irisausschneidung unmöglich ist. Ein Kranker kommt, bei welchem eine Pupillenbildung zu besserem Lichteinfall gemacht ist, sei es von uns, sei es von einem anderen; die künstliche Pupille erscheint schwarz wie eine gesunde, — aber trotzdem sieht das Auge fast nichts: der Augenspiegel löst dieses scheinbare Räthsel und zeigt, dass die neue Pupille für Licht eben doch nicht durchgängig ist. Die seitliche Beleuchtung leistet wichtige Hilfe; sie enthüllt im Gebiete der künstlichen Pupille eine sammtartige tiefbraune Lage, welche zusammenhängend die vordere Linsenkapsel überzieht und das bei der Operation zurückgebliebene Pigment der Regenbogenhaut darstellt.

III. Die Linse muss natürlich erst in ihrem gesunden Verhalten erforscht werden. Das Wichtigste sind die Spiegelbilder, welche Purkyne in Breslau 1825 entdeckte und Canstatt in Deutschland bereits 1830, Sanson in Frankreich 1857 diagnostisch verwerthet hat. Durch die Erfindung des Augenspiegels ist ihr Werth allerdings herabgesetzt; doch verdienen sie nicht die Missachtung, welche die heutige Heilkunde ihnen angedeihen lässt.

Sie können von grosser Wichtigkeit sein zur Entscheidung, ob die Linse im Pupillargebiete sich befindet oder nicht.

Leuchtet man schräg mit einer Flamme in die Pupille, so sieht man zwei Reflexbilder deutlich, das der Cornea als aufrechtes, stark verkleinertes Bild, das mit der Lichtquelle immer gleichgesinnt geht, und das der hinteren Linsenkapsel (Concavspiegel) als umgekehrtes Bild, das bei Bewegung der Lichtquelle entgegengesetzt wandert.

Ist das hintere Linsenspiegelbild vorhanden, so muss die Krystalllinse im Pupillargebiete liegen. Fehlt dasselbe bei durchleuchtbarem Pupillargebiet, so fehlt die Linse an ihrem natürlichen Platze: es besteht Aphakie, sei es, dass die Linse in die Tiefe des Glaskörpers versenkt; sei es, dass sie aufgelöst ist.

Diese Diagnose ist sehr wichtig, aber nicht immer so leicht, wie der Anfänger glauben möchte; namentlich dann nicht, wenn die Pupille eng und durch Atropin nicht zu erweitern ist. (Unterstützt wird die Annahme durch die Gläserprobe in denjenigen Fällen, wo die Sehkraft des Auges noch ausreicht: wenn eine gläserne Ersatzlinse von 3 D vorgesetzt wird, erkennt das linsenlose Auge die Zahl der Finger weiter; das gesunde hingegen weniger weit als vorher.)

Ist das hintere Linsenspiegelbild verstärkt, so ist eine Trübung vorhanden an oder hinter der hinteren Linsenfläche. Es ist genau derselbe Fall, wie wenn durch einen Zinn- oder Silberbelag die Spiegelung eines gewöhnlichen ebenen Glases verstärkt wird. Ist das

hintere Linsenspiegelbild trübe und röthlich, so besteht leichte, aber diffuse Trübung der Krystalllinse.

Das Verschwinden des hinteren Linsenspiegelbildchens kann auch Trübung des Linsenkörpers bedeuten. Dies wurde schon vor der Erfindung des Augenspiegels von Canstatt verwerthet. Bei dem gewöhnlichen grauen Staar (Trübung der Linsenmasse) ist die Erkenntniss des Uebels an sich recht klar, und jenes Zeichen überflüssig; es wird aber wichtig für gewisse seltenere Fälle von brauner Linsentrübung*, wo das Pupillengebiet dem unbewaffneten Auge nahezu normal und nicht grauweiss erscheint, und trotzdem mit dem Augenspiegel nicht zu durchleuchten ist.

Es giebt auch vollständige Glaskörperblutungen, wo die Pupille schwarz bleibt, durch den Augenspiegel nicht durchleuchtbar ist, und die wesentlich durch das Vorhandensein der beiden Linsenreflexe sicher gestellt werden.

Anfänger lassen sich leicht durch den greisen Linsenreflex täuschen und nehmen Linsentrübung an, wo keine vorhanden ist. Die normale Linse der Greise ist optisch dichter, wirft also mehr Licht zurück; sie ist auch leicht gelblich, fast bernsteinfarben, ohne ihre Durchsichtigkeit zu verlieren. Ist die Pupille weit, so kommt ein gelblichgrauer Schimmer aus dem Pupillengebiet und weckt den Verdacht einer Linsentrübung. Dieser wird durch die seitliche Beleuchtung scheinbar verstärkt, da der vordere Linsenreflex bei der stärkeren Bestrahlung noch mehr hervortritt. Aber ein Blick mit dem Augenspiegel zeigt die nöthigenfalls erweiterte Pupille ganz durchsichtig und schützt uns vor dem in der gewöhnlichen Praxis häufig begangenen Fehler, dass wir gesunden Greisen durch die falsche Annahme eines beginnenden Staars das Leben verbittern.

Ein anderer Hebel der Erkenntniss ist der Linsenrand. Derselbe ist, wie schon erwähnt, unter gesunden Verhältnissen an den gefärbten Augen nicht sichtbar, sondern hinter dem Umkreis der Regenbogenhaut verborgen. Er tritt bequem zutage, wenn eine periphere Irisausschneidung gemacht ist.

Der Linsenrand erscheint bei auffallendem Licht, also bei seitlicher Beleuchtung, als hellglänzender Bogen eines Kreises von etwa 10 Mm. Durchmesser; bei dem durchfallenden Licht der ophthalmoskopischen Durchleuchtung aber als dunkle, schwärzliche Kreislinie, natürlich von der gleichen Ausdehnung.

Das optische Aussehen des Linsenrandes ist bedingt durch totale Reflexion.

Bei auffallendem Licht wird der eigentliche Linsenkörper leicht von den Lichtstrahlen durchdrungen; aber der Randtheil setzt, wegen der plötzlichen Krümmungsänderung, dem Licht ein Hinderniss entgegen; es tritt an der hinteren Linsenfläche totale Reflexion der sehr schräg einfallenden Lichtstrahlen auf (Fig. 73, 74). Das von der ophthalmoskopisch erleuchteten Netzhautstelle zurückkehrende Licht kann durch den mittleren Theil der Linse ziemlich ungeschwächt hindurchtreten, weil es, wenn auch nicht senkrecht, so doch unter kleinen Winkeln auf die Linsenflächen fällt; aber durch den Randtheil der Linse, wo ganz plötzlich Krümmungsänderung eintritt, kann es nicht durchtreten; es kommt zur totalen Reflexion an der vorderen Linsenfläche beim Uebergang aus der optisch dichteren Linsenmasse in das Kammerwasser.

Die scheinbare Breite dieses dunklen Linsenrandes bei der Durchleuchtung ändert sich ein wenig mit der Drehung des Spiegels, also mit der Richtung des Lichteinfalls, weil sich mit dieser die Grenzlinie der totalen Reflexion ändert.

---

* Cataracta nigra.

Das Aussehen des Linsenrandes ist so eigenthümlich, dass, wer ihn nur einmal ordentlich gesehen, ohne Zaudern ihn immer wieder erkennen wird.* Sieht man bei der Durchleuchtung den dunklen Linsenrand (Fig. 75, 76) quer durch die sonst rothe Pupille streichen, so ist es über jeden Zweifel erhaben, dass die Linse ihren gewöhnlichen Platz verlassen hat, dabei aber noch durchsichtig geblieben ist; der Arzt diagnosticirt »Luxation der Krystalllinse«.

Hierbei ist das Augenspiegelbild durch die prismatische Wirkung des Linsenrandes verdoppelt: namentlich wenn man sich für das umgekehrte Netzhautbild einer starken Convexlinse bedient, sieht man gleichzeitig und fast in gleicher Schärfe die beiden Bilder des Sehnerveneintrittes, während im aufrechten Bilde verschiedene Hilfsgläser erforderlich sind, ein convexes

Fig. 73.

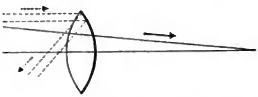
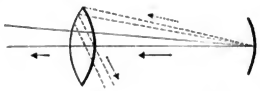


Fig. 74.



für den linsenlosen Theil der Pupille, ein concaves für den linsenhaltigen, da durch die Lösung des Krystallkörpers aus dem Strahlenbande Verdickung der ersteren und fast immer kurzsichtige Einstellung des Auges bewirkt wird.

Mit überraschender Klarheit sieht man die Reflexion des Linsenrandes, wenn die durchsichtige Krystalllinse in die Vorderkammer verschoben worden ist; sie liegt da, wie ein durchsichtiger Oeltropfen, dessen Rand wie ein Messingdraht glitzert.

Die eigentlichen Trübungen der Linse sind einzutheilen in die vollständigen und in die unvollständigen.

Die vollständige Trübung der Krystalllinse ist allerdings schon am blossen Auge als grauweisse Auskleidung (Bedeckung) des Pupillar-

Fig. 75.

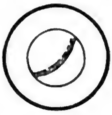
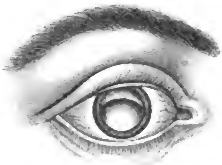


Fig. 76.



Luxatio lentis nach Ed. v. Jäger.

gebietes zu erkennen. Der Augenspiegel versagt seine Dienste, da zu wenig Licht durch die getrübte Linse hindurchtritt.

Die umschriebenen Trübungen in der sonst durchsichtigen Linse erscheinen bei der Durchleuchtung natürlich als schwarze oder dunkelgraue Flecke auf dem normal rothen Grunde. Es genügt nicht, dieselben zu erkennen, was ja ungemein leicht ist, sogar für den Anfänger; man muss auch ihren pathologischen Werth richtig beurtheilen: sonst fügt man dem Kranken nur Schaden zu, indem man im Falle einer unschuldigen kleinen und ständigen Linsentrübung ihn dem quälenden Gedanken eines fortschreitenden Staares preisgiebt.

* Bei alten Leuten ist die Regelmässigkeit der Kreislinie etwas gestört, namentlich bei beginnender Linsentrübung.

Hierher gehören die **angeborenen kleinen Punkte** am vorderen oder am hinteren Scheitel der Linse, die kleinen, dreistrahligen Sternchen von λ-Form am ersteren, kleine Pünktchen in der Linse, die bei seitlicher Beleuchtung meergrün schimmern. Ja die ganze Linse kann von solchen Pünktchen durchsetzt sein, man wird aber immer eine gewisse Anordnung derselben erkennen. Alle diese Dinge können bei normaler, ja vorzüglicher Sehkraft vorkommen und bleiben so ziemlich für das ganze Leben stationär.

Eine der häufigsten und wichtigsten Formen der umschriebenen und ständigen Trübungen ist der **Schichtstaar** jugendlicher Individuen. Bei erweiterter Pupille sieht man einen fast kreisrunden, dunkelgrauen Fleck inmitten des rotherleuchteten Pupillenfeldes. Zwischen dem Rande des Fleckes und dem Rande der Pupille ist eben bei ophthalmoskopischer Durchleuchtung der rothe Glanz des Augengrundes sichtbar. Der Fleck selber, welcher gewöhnlich eine Breite von 5—8 Mm. zu haben pflegt, lässt in seiner Mitte mattrothes Licht durchschimmern. Dadurch ist bewiesen, dass nicht ein Kernstaar jugendlicher Individuen vorliegt, wie man ursprünglich angenommen, sondern eine Faserschichttrübung zwischen durchsichtigem Kerne und durchsichtiger Rinde. Das vom (Fig. 77) Augengrund *(N)* zurückkehrende Licht wird, soweit es ziemlich senkrecht auf die mittleren Theile der trüben Schicht auffällt, in genügender Menge durchgelassen; soweit es schräg auf die Randtheile trifft, seitlich zurückgeworfen, so dass es nicht in das Auge des Beobachters

Fig. 77.

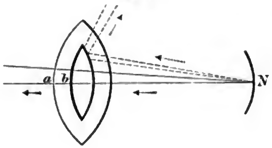
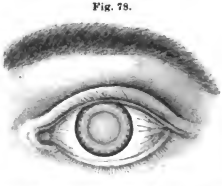


Fig. 78.



Cataracta perinuclearis nach ED. V. JÄGER.

gelangt. Auch die seitliche Beleuchtung bestätigt den Sitz der trüben Schicht: die Spitze des Lichtkegels muss aus der Pupillarebene *(a)* merklich nach hinten *(b)* geschoben werden, bis man den asbestartigen Schimmer von der Vorderfläche des Schichtstaars gewinnt.

Die Schichten können auch mehrfach sein (Fig. 79 III) und der Querschnitt der Linse würde dann wie in der bezogenen Figur aussehen. Der Schichtstaar kann an seiner Peripherie radiär gestellte Streifen zeigen, die in den durchsichtigen Theil der Linse hineinragen (s. Fig. 79 II), ja es kann noch eine in der Achse gelegene Trübung hinzukommen, und das Augenspiegelbild würde dann ein der Fig. 80 ähnliches Bild zeigen.

Trübe Streifen in der hinteren Rinde kommen nicht selten bei Erkrankungen des Augeninnern vor, z. B. bei Aderhautentzündung, bei Glaskörperleiden und werden von diesem Gesichtspunkte aus mit dem Namen des **Chorioidalstaares** belegt. Selbst wenn das Sehvermögen scheinbar dem Grade der Linsentrübung entspricht, muss man bei Trübungen, welche in der hinteren Rinde anfangen, sorgfältig nach Veränderungen des Augengrundes forschen, wozu künstliche Erweiterung der Pupille und Vergleich des anderen Auges, falls es das weniger getrübte ist, nothwendig werden kann.

Nicht selten (Fig. 81) gestaltet sich diese Staarform zu einer schild- oder sternförmigen Trübung um den hinteren Linsenscheitel, welche auch gelegentlich noch strahlige Ausläufer gegen den Aequator sendet.

Bei leichteren Verletzungen des Linsensystems findet man eine sternförmige Trübung der hinteren Rindenschicht. Wichtig sind die Fälle, wo ein kleiner Metallsplitter in der Linse haftet und ferner diejenigen, wo der Fremdkörper durchschlug und im Augengrund steckt. Im letzteren Falle ist mitunter das folgende Bild vorhanden: Umschriebene Hornhautnarbe von dem die Durchbohrung kennzeichnenden Verhalten, d. h. ein weisser Strich, Winkel, Fleck ohne Hofbildung; ein Loch in der Regenbogenhaut; schlauchförmige grauliche Trübung, welche die Linse von ihrer vorderen Fläche zur hinteren durchsetzt; zarte, sternförmige Unterlaufung der hinteren Scheitel-

Fig. 79.



I stellt einen einfachen, *II* einen mit „Reiterchen“ (*e*) versehenen, *III* einen doppelten Schichtstaar dar; in allen 3 Zeichnungen bedeutet *a* die Linsenkapsel, *b* die durchsichtige Corticalis, *c* die cataractöse Schicht, *d* in *I* und *II* den klaren Kern, in *III* aber die zwischen den beiden trüben befindliche durchsichtige und *e* die zweite getrübte Schicht, während der Kern in *III* durch *f* bezeichnet ist.

gegend; kleine Flöckchen im Glaskörper, ein Fremdkörper, welcher in dem Augengrund haftet und mitunter an seinen Bruchflächen einen metallischen Glanz zeigt.

Das nur die wichtigsten Spiegelbilder bei Trübungen der Linse, ihre ausführliche und detaillirte Beschreibung muss selbstredend dem entsprechenden Capitel vorbehalten werden.

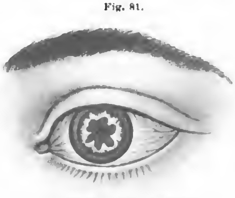
IV. Glaskörpertrübungen sind mitunter sehr leicht zu erkennen, aber keineswegs immer. Wenn die ganze Breite des Glaskörpers oder des

Fig. 80.



Cataracta perinuclearis et nuclearis
nach Ed. v. Jäger.

Fig. 81.



Cataracta polaris posterior
nach Ed. v. Jäger.

ihn durchsetzenden Strahlenbündels von trüber undurchsichtiger Masse eingenommen wird, so kann das normale rothe Licht aus dem Augengrund nicht wahrgenommen werden. Mitunter kehrt gar kein Licht zurück. Die Pupille bleibt schwarz, sogar nach künstlicher Erweiterung. Dann ist der Glaskörper von dunklen, das Licht gar nicht durchlassenden Blutgerinnseln durchsetzt. Bei einiger Sorgfalt ist allerdings auch hierbei noch etwas zu sehen. Man erkennt bei seitlicher Beleuchtung blutige Auflagerungen an der Hinterfläche der Linse, besonders an ihrem unteren Rande einen blutigen Halbmond.

Beiläufig sei erwähnt, dass man umschriebene Blutgerinnsel im Glaskörper meist nur als dunkle, schattende, d. h. lichtabschneidende Flocken im rothen Beleuchtungsfelde auf- und niedertauchen sieht; die rothe Blutfarbe ist nur zu erkennen, wenn die Gerinnsel hinten an der Netzhaut haften und von hier aus ein wenig in den Glaskörperraum vorragen. Vermuthet man bei schwebenden Wolken im Glaskörper die blutige Beschaffenheit, so muss man sie erst, wie gewöhnlich, mit einem Auge durch das Loch des Spiegels betrachten, dann plötzlich das zweite Auge öffnen: so wird man sie blutigroth schimmern sehen (HIRSCHBERG).

Die meisten anderen Körper, welche das den Glaskörper durchsetzende Licht vollständig abschneiden, reflectiren genügend an ihrer vorderen Fläche, um in eigenthümlicher, messinggelber oder weisser oder bläulicher oder grüner Farbe zu erscheinen. Messinggelb sieht der Eiter oder das von Eiter durchsetzte Bindegewebe aus, wie es nach schweren, durchbohrenden Verletzungen der Augenhäute im ganzen Augeninnern sich bilden kann, oder durch Senkung im Scheidencanal des Sehnerven von den Hirnhäuten aus bis in den Glaskörper gelangt. Die in den gelben Massen enthaltenen Blutflecke erscheinen blutroth. Die seitliche Beleuchtung ist hierbei meist werthvoller als die Durchleuchtung. Grauröthlich-markig mit kreideweissen Flecken erscheint, gleichfalls besser bei seitlicher Beleuchtung, die in den Glaskörper eindringende Neubildung des Netzhautmarkschwamms, während das mehr oder minder pigmentirte Sarkom der Aderhaut gewöhnlich eine gelbe, bernsteinartige oder, wenn dicht hinter der Linse gelegen, selbst sammtbraune Farbe darbietet. Die weit vorgeschobene und dann auch wohl immer entartete Fläche der abgelösten Netzhaut ist hellweisslich, die um Blutklumpen, Fremdkörper, Blasenwürmer befindliche Kapselschicht bläulichweiss, während bei Splittern, die im Augengrunde festsitzen, auch reinweisse Hüllen gesehen werden.

Die Glaskörpertrübungen sind übrigens zumeist beweglich, was selbstredend auf Verflüssigung des Glaskörpers hinweist.

Durch successives Einstellen stärker und schwächer brechender Gläser kann man diese Trübungen auch direct einstellen.

Interessant durch das eigenartige Spiegelbild ist die Synchisis scintillans, wo wir bei Bewegungen des Auges silberweisse oder goldgelbe Körperchen durcheinander wirbeln sehen. Sie wurden als Cholestearinkrystalle angesprochen. Ich hatte Gelegenheit, ein solches Auge post mortem zu untersuchen und habe keine Cholestearinkrystalle gefunden.

Wie in der Linse, so kommen auch im Glaskörper angeborene Trübungen ohne pathologische Bedeutung vor, besonders schlierenähnliche.

Versucht man die subjectiven Angaben des Kranken mit dem objectiven Befunde zu vergleichen, so wird man bei den Klagen über Perlschnüre u. dergl. fast niemals (aber doch ausnahmsweise ganz feine, fädchenartige) Trübungen finden; dagegen wenn Mücken, Spinnen, Fliegen u. dergl. Dinge als verdeckende Schatten vor den gesehenen Gegenständen vorbeischweben, bei künstlich erweiterter Pupille und richtiger Untersuchung fast ausnahmslos dunkle, mit fadigen (oder schlauchartigen) Fortsätzen versehene Massen im Glaskörper entdecken, meistens auch eine (mehr oder minder) umschriebene Herderkrankung im Augengrunde, die das Glaskörperleiden verursacht hat.

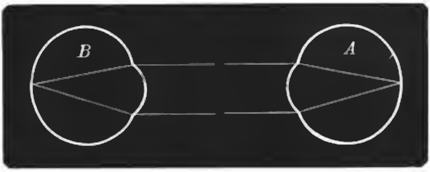
Die Refractionsbestimmung.

Die Refractionsbestimmung mit dem Spiegel ist, als die einzig objective, von grosser Bedeutung, sie ist aber auch die schwierigste Form der Augenspiegeluntersuchung, weil sie in der aufrechten Methode, wie sie

bei uns geübt und vorzüglich von JÄGER und seiner Schule gepflegt wurde, als classische Methode par excellence, die vollkommene Entspannung der Accommodation beim Untersucher und untersuchten Objecte voraussetzt.

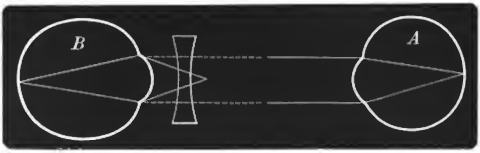
Die Strahlen, die aus einem emmetropischen Auge austreten, sind parallel, und umgekehrt werden parallele Strahlen in einem Punkte der

Fig. 82.



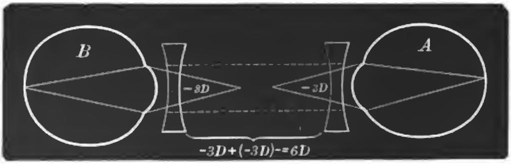
Netzhaut eines emmetropischen Auges vereinigt (Fig. 82). Ein emmetropisches Auge kann demnach das Bild des Hintergrundes eines normal gebauten Auges deutlich sehen. Dies geschieht aber nur unter der Voraussetzung, dass beide Augen nicht accommodiren, respective ihren Ciliarmuskel während der Untersuchung entspannt halten. Accommodirt aber während

Fig. 83.



der Untersuchung ein Auge, das des Untersuchers oder des Untersuchten, oder auch beide zugleich, dann treten die Strahlen aus dem Auge nicht parallel, sondern convergent aus und werden auch nicht mehr parallele, sondern divergent auffallende Strahlen in einem Punkte der Netzhaut von solchen Augen vereinigt, wie dies aus Fig. 83 und 84 ersichtlich ist. Es müssen

Fig. 84.



demnach durch vorgesetzte Concavgläser die Strahlen erst parallel gemacht werden, um, wie abermals aus den beiden Figuren zu ersehen, auf der Netzhaut ein scharfes Bild zu erzeugen. Unsere Accommodation geht ja in der Weise vor sich, dass die Linse dicker wird, i. e. eine stärker gekrümmte Oberfläche erhält und durch ihr stärkeres Brechungsvermögen Myopie erzeugt. Das Object kann seine Accommodation wohl leicht entspannen, weil wir es

in's dunkle Zimmer setzen und in die Ferne blicken lassen. Zudem wirkt auch die Blendung mit dem gegenwärtig fast allgemein in Gebrauch stehenden Concavspiegel mit kleiner Brennweite entspannend auf den Ciliarmuskel. Der Untersucher wird aber umsomehr zur Accommodation angeregt, je näher er an das Auge herankommt. Die Nähe des Objectes bringt einen unwillkürlichen Accommodationsimpuls hervor; es ist daher nicht so leicht, ganz hart an das Auge heranzukommen und die Einstellung für die Ferne beizubehalten. Wir sehen dies sehr deutlich bei Anfängern, die zumeist 3—4, zuweilen bis 8, ja manchmal bis zu 10 Dioptrien während der Augenspiegeluntersuchung accommodiren.

Wir können aber trotz Accommodation genaue Refractionsbestimmungen machen, wenn wir uns nur des Grades der Accommodation bewusst sind, indem wir uns wie Myopen verhalten und das Concavglas, respective dessen Werth, der unserer Accommodation entspricht, von dem benützten Glase subtrahiren. Eine volle Sicherheit ist aber relativ selten, zum mindesten können wir uns auf diese Methode nicht immer verlassen, und ist meiner Ansicht nach die totale Erschlaffung leichter zu erzielen, als die Kenntniss der jedesmal aufgewendeten Accommodation, da diese ja von verschiedenen Momenten abhängig ist und dann Schwankungen zwischen einer halben und ganzen Dioptrie und noch mehr nicht so selten sind.

Will man sehr bald mit entspannter Accommodation untersuchen, so lähmt man den Ciliarmuskel durch Atropin, hält die Augen einige Zeit unter Atropinwirkung und ophthalmoskopirt bei künstlich erschlaffter Accommodation. Der andere, etwas länger dauernde Weg ist der, dass man sich bei der Untersuchung so setzt, dass man einen freien Ausblick auf die gegenüberliegende Wand hat, beide Augen offen lässt und nun versucht, gleichzeitig das Spiegelbild und die gegenüberliegende entfernte Wand, respective einen Gegenstand auf derselben zu sehen. Bei einiger Ausdauer gelingt es auch, auf diesem Wege den Ciliarmuskel während des Spiegelns ausser Thätigkeit zu setzen.

Die Schwierigkeit, die Accommodation ganz zu entspannen, respective in jedem Augenblicke sich des angewendeten Grades derselben bewusst zu sein, war der Verbreitung der Refractionsbestimmung in weiteren ärztlichen Kreisen hinderlich, und daher war man bestrebt, Methoden zu finden, bei welchen die Accommodation des Untersuchers ganz ausseracht gelassen werden konnte. Derartiger Methoden giebt es verschiedene.

Der einfachste Vorgang, der keinerlei Uebung im Gebrauche des Augenspiegels voraussetzt, ist der, sich in eine Entfernung von ungefähr 1 Meter von dem Patienten zu setzen, mit dem Planspiegel das Auge zu beleuchten und mit dem Kopfe, ohne das Licht zu verlieren, seitliche Bewegungen auszuführen. Selbstredend müssen die übrigen Verhältnisse wie bei der gewöhnlichen Augenspiegeluntersuchung vorhanden sein, i. e. verdunkeltes Zimmer und Accommodationsentspannung des untersuchten Auges. Sehen wir nun bei diesen Bewegungen die Pupille nur aufleuchten, dann ist Emmetropie oder ein geringer Grad von Ametropie bis 1 D vorhanden. Erkennen wir dagegen Details des Augengrundes genau, respective sehen wir die Retinalgefässe, so ist bestimmt das Auge ametropisch. Durch die Seitenwendungen unseres Kopfes beleuchten wir verschiedene Theile der Retina, die Gefässe machen Scheinbewegungen, und zwar sind dieselben beim hypermetropischen Auge gleichsinnig, beim myopischen in conträrer Richtung mit den Bewegungen unseres Kopfes.

Wir erfahren hierdurch die Art der Refraction, aber nicht den Grad derselben; doch auch diesen, und zwar ob geringer, mittlerer, hoher oder höchster Grad von Ametropie, können wir ungefähr bestimmen, indem diese (Ametropie), je näher wir an's Auge heranrücken können und je ausgiebiger die

Bewegungen sind, desto höhergradig ist. Dieser Vorgang wird durch ein Beispiel viel leichter erklärt als durch eine Zeichnung. Das Auge des Patienten stelle ein erleuchtetes Zimmer dar, die Pupille das Fenster, und der Beobachter stehe auf der Strasse in einiger Entfernung vom Fenster, aber ihm gegenüber. Das Bild des hypermetropischen Augenhintergrundes, respective der Papille, sei durch ein auf der Wand dem Fenster gegenüber aufgehängtes Gemälde, und das Luftbild des myopischen Auges durch einen kleinen Gegenstand zwischen dem Beobachter und dem Fenster, etwa den vorgehaltenen Finger oder Stock, repräsentirt. Bewege ich nun den Kopf, während ich durch's Fenster in's Zimmer hineinsehe und das Bild fixire, nach rechts, so macht auch das Bild die Bewegung mit mir mit, fixire ich dagegen das vorgehaltene Object und mache dieselbe Kopfbewegung, so geht das Object nach links, schlägt also die umkehrte Richtung ein.

Eine zweite Methode, um den ungefähren Grad der Ametropie zu bestimmen, ist die im umgekehrten Bilde. Wir suchen uns die Papille auf, halten die Convexlinse so nahe wie möglich an's Auge, rücken dann mit ihr von demselben ab und finden nun je nach der Refraction des Auges, dass die Grösse der Papille die gleiche bleibt oder sich ändert. Im ersteren Falle besteht Emmetropie, im letzteren Ametropie. Erscheint die Papille kleiner bei der Abrückung der Convexlinse, so ist Hypermetropie vorhanden, und zwar umso höhergradig, je rascher die Grösse die Papille abnimmt, erscheint sie dagegen grösser, so ist die Refraction myopisch, und zwar ist das Auge umso stärker brechend, je stärker die Zunahme der Grösse der Sehnervenscheibe ist.

Diese beiden Methoden geben keine genaue, ja überhaupt nur eine ungefähre Refractionsbestimmung. Eine genaue Bestimmung des Brechzustandes ohne Berücksichtigung der Accommodation ist nach der Methode von Schmidt-Rimpler möglich. Sie wird jedoch wenig geübt, weil sie etwas complicirt ist und zudem auch einige Uebung im umgekehrten Bilde verlangt.

Methode von Schmidt-Rimpler.

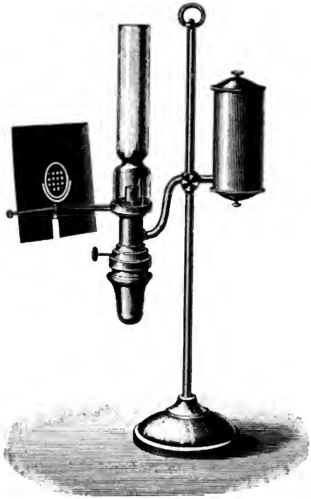
Schmidt-Rimpler benützt statt des Papillenbildes das von einem Concavspiegel entworfene Flammenbild zur Bestimmung der Refraction. Um die Schärfe des Flammenbildes auf der Retina genau zu beurtheilen, dient ein Blechgitter (Fig. 85), welches mit einer Convexlinse durch eine federnde Klammer an dem Cylinder der Lampe befestigt werden kann. Es ist jedoch noch ein zweiter Apparat (Fig. 86) nothwendig, der aus einem in Centimeter getheilten Stabe besteht, auf welchem eine Convexlinse (10 D) verschoben werden kann und unter welchem das Bandmass angebracht ist, das nur bei Druck sich abwickelt und mit dem Spiegelgriff durch einen Ring in Verbindung gesetzt ist.

Der Vorgang ist nun folgender: die Lampe mit dem Blechschirm wird zur Seite des Patienten gestellt, der Stab mit seiner hinteren Platte an den Orbitalrand des Patienten angedrückt und so gehalten, dass man den Knopf des Bandmasses mit dem Daumen der linken Hand drückt und nun mit dem Spiegel sich so lange dem Auge nähert und wieder von ihm entfernt, bis man das Bild des Gitters am deutlichsten sieht; man lässt den Knopf frei, fixirt dadurch das Band und liest die Entfernung ab. Hierauf wird noch bei Beibehaltung derselben Stellung die Entfernung gemessen, in welcher der Spiegel gehalten werden muss, um das Gitterbild scharf auf der vorderen Platte zu sehen, und die zweite gefundene Zahl von der ersten subtrahirt. Man erhält dann die Refraction, indem jeder Centimeter mehr oder weniger als 10 Cm. einer Dioptrie Hypermetropie oder Myopie entspricht. Einige Beispiele mögen den Vorgang illustriren:

1. Die erste Messung (E) zeigt 18 Cm., die zweite (F) 15 Cm., dann ist E — F 18 — 15 = 3 Cm., folglich besteht 10 — 3 = 7 eine Myopie von 7 D.

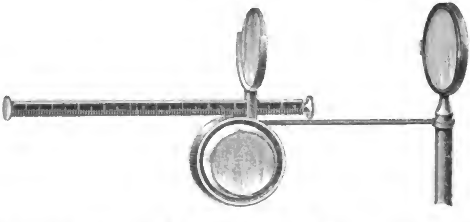
2. E = 25 Cm., F = 15 Cm., also E — F = 25 — 15 = 10 und 10 — 10 = 0, ergo ist Emmetropie vorhanden.

Fig. 85.



3. E = 30 Cm., F = 18 C., E — F = 30 — 18 = 12, 10 — 12 = — 2; die Differenz ist grösser als 10, es besteht demnach eine Hypermetropie von 2 D.

Fig. 86.



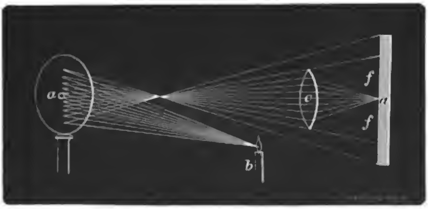
Bei hohen Graden von Myopie würde das Bild näher als 10 Cm. vom Auge stehen, also zwischen Auge und Linse. Die Zahl, die man durch Subtraction erhält, wird negativ sein, sie wird dann zu 10 addirt und giebt dann den Grad der Myopie.

4. Die erste Messung gebe 20 Cm., die zweite 25 Cm., dann ist E — F = 20 — 25 = — 5 und 10 — (— 5) = 15; die Myopie beträgt 15 D.

Skiaskopie.

Eine zweite Methode einer genauen Refractionsbestimmung, bei welcher der Untersucher von seiner Accommodation unabhängig ist, ist die Skiaskopie. Bei dieser Methode bestimmt man die Refraction, indem man die Schatten beachtet, die bei Einfall von Licht sich in dem Auge bilden und die bei Drehung des Spiegels die Pupille passiren. Der Ophthalmoskopiker beachtet diese für gewöhnlich nicht, sondern richtet seine ganze Aufmerksamkeit auf die beleuchteten Flächen des Augenhintergrundes. Bei der Untersuchung mit dem Skiaskop muss man entgegengesetzt verfahren. In dem Momente, als die Pupille roth aufleuchtet, muss der Untersucher seine ganze Aufmerksamkeit auf den Gang der Schatten in derselben, die durch leichte Bewegungen mit dem Spiegel entstehen, richten. Vielleicht lässt sich darauf auch die geringe Verbreitung und Anerkennung, welche sie bei den Specialisten gefunden, zurückführen, die sie, anfangs, nicht verdient, nachdem sie verschiedene Vortheile aufweist. Diese sind: Unabhängigkeit von der Accommodation, Raschheit der ungefähren und genauen Bestimmung, die Möglichkeit ihrer Anwendung bei Kindern und Leuten mit Nystagmus, ihre leichte Erlernbarkeit und schliesslich wohl auch, dass man nur einen einfachen Spiegel, kein Refractionsophthalmoskop braucht.

Fig. 87.



a Concavspiegel, *b* Lichtquelle, *c* Concavlinse, *d* Bild der Lichtquelle auf dem Schirme, *ff* Schatten um das Bild.

Welches sind die **Principien** der Skiaskopie?

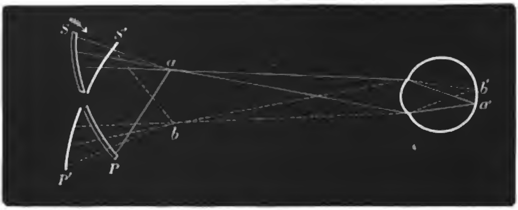
Beistehende Figuren mögen die Frage beantworten und das Verständniss vermitteln.

Wir bringen (Fig. 87) eine Convexlinse *c* vor einen Schirm *d* und werfen mittels eines Concavspiegels *a* das Licht einer seitlich stehenden Lichtquelle *b* so auf die Linse, dass das umgekehrte Bild der Flamme vor der Linse entsteht und dieses nun zur Lichtquelle wird. Die Strahlen divergiren, der Lichtkegel fällt auf die Linse, und bei einer gewissen Entfernung entsteht auf dem Schirme ein lichtstarkes, scharfes, verkleinertes und aufrechtes Bild, welches von einem scharf begrenzten, dichten Schatten *ff* umgeben ist. Nähern wir die Linse dem Schirme oder entfernen wir sie von demselben, so wird die beleuchtete Fläche grösser, das Bild aber dadurch lichtschwächer, verschwommener, da ja nun die Strahlen sich nicht in einem Punkte vereinigen, sondern Zerstreuungskreise auf dem Schirme bilden. Statt Linse und Schirm setzen wir das Auge ein, so wird die Linse durch die brechenden Medien, der Schirm durch die Retina repräsentirt.

Bewegen wir nun den Spiegel um seine verticale oder horizontale Achse (Fig. 88), so wandert das Bild auf der Retina, und wie wir der Zeichnung entnehmen, in umgekehrter Richtung.

Der Spiegel *S P* entwirft das Beleuchtungsbild in *a*, ihm entspricht das Retinabild *a'*; der Spiegel *S' P'* entwirft das Beleuchtungsbild in *b*, ihm entspricht das Bild *b'* auf der Netzhaut. In der That bewegt sich, welche Refraction auch vorhanden sein möge, die beleuchtete Fläche auf der Retina, wenn wir den Concavspiegel benützen, scheinbar immer in verkehrter Richtung zur Spiegeldrehung. Wir sehen aber diese Bewegungen durch die brechenden Medien des Auges und sehen eigentlich das Bild unserer Lichtquelle,

Fig. 88



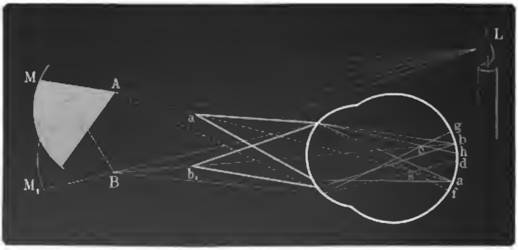
S P der Concavspiegel. *S' P'* der Concavspiegel nach der Drehung. Die ausgezogenen Linien gehören zu *S P*, die punktirten zu *S' P'*.

der Lampe, welches Bild den optischen Gesetzen folgen muss, also bei Emmetropie in unendlicher Entfernung, bei Hypermetropie hinter demselben, bei Myopie vor demselben gebildet wird.

Um diesen Punkt noch klarer zu machen, bedienen wir uns abermals einer Zeichnung.

Von dem Concavspiegel *M* (Fig. 89) fallen Strahlen in ein myopisches Auge; der Strahlenkegel, der von *A* ausgeht, bildet auf der Retina einen

Fig. 89



M Concavspiegel. *A* das Bild der Lichtquelle *L*. *S* Vereinigungspunkt der Strahlen vor der Retina. *f d* Zerstreuungskreis von *A* auf der Netzhaut, *a* belichteter Punkt der Retina, *a'* dessen Bild im conjugirten Brennpunkt. *M'* Spiegel nach der Drehung, dessen Bild *B*, hiezu gehörig *c* und *g h*. *b* gewanderter Lichtpunkt der Retina. *b'* dessen Bild vor dem Auge.

Zerstreuungskreis *f d*, welcher wieder als Lichtquelle dient. Betrachten wir den Punkt *a* als Centrum von *f d*, so ist dessen Bild *a'* im conjugirten Brennpunkt, d. i. im Fernpunkt des Auges. Dieser ist umso weiter entfernt vom Auge, je geringer die Myopie, und umso näher, je höhergradig die Kurzsichtigkeit. Drehen wir nun den Spiegel in verticaler oder horizontaler Richtung in der Figur nach *M'*, so bewegt sich das Bild der Lichtquelle von *A* nach *B* und auf der Retina entsteht ein Bild in Zerstreuungskreisen *g h*. Die Strahlen, die nun von *g h*, respective dessen Centrum *h* ausgehen, kehren

nicht nach *B* zurück, sondern kommen in *b'* zur Vereinigung und geben daselbst ein scharfes Bild. Betrachten wir jetzt nochmals unsere Fig. 89, so fällt uns auf, dass wohl die Bewegung (von *a* nach *b*) der beleuchteten Fläche auf der Retina in umgekehrter Richtung zu der des Spiegels sich befindet, dass aber das Luftbild ($a_,$ $b_,$) der betreffenden Retinafläche gleichsinnige Bewegungen mit dem Spiegel ausführt.

Machen wir also mit einem Concavspiegel von ungefähr 20 Cm. Brennweite in einer Entfernung von ungefähr 120 Cm. vor einem myopischen Auge kleine Drehungen, so wird das Flammenbild und der Schatten in gleicher Richtung sich mit dem Spiegel bewegen. Wir können auch den Satz umkehren und sagen: Wenn bei Beleuchtung mit einem Concavspiegel Flammenbild und Schatten gleichsinnige Excursionen mit dem Spiegel machen, dann ist Myopie vorhanden.

All' dies ist aber nur dann giltig, wenn sich ein wirkliches Bild zwischen Beobachter und beobachtetem Auge befindet, d. h. wenn eine Myopie von über 1 D vorhanden ist. Ist die Myopie geringer, so sehen wird das Luftbild nicht, da unsere Entfernung vom Auge zu klein ist, das Bild würde hinter unserem Spiegel entstehen. Wir sehen in diesem Falle also nicht das Bild der leuchtenden Retina, sondern diese selbst, und das Lichtbild auf der Retina macht, wie wir bereits gezeigt haben und aus Fig. 89 deutlich ersichtlich ist, entgegengesetzte Bewegungen wie der Spiegel.

Wir könnten uns ja nun in grössere Entfernung, sagen wir 2 Meter oder noch weiter, stellen, wir würden dann bei einer Myopie von $^1/_2$ D und darunter noch gleichsinnige Bewegungen haben; wir thun dies nicht, weil dann die Beleuchtung zu gering wird und wir Schatten und Flammenbild in der Pupille nicht scharf distinguiren können. Wir erkennen ja ganz deutlich aus Fig. 87, dass umsoweniger Strahlen auf die Linse fallen, je weiter der Spiegel entfernt ist.

Der oben aufgestellte gesperrt gedruckte Satz muss also dahin ergänzt werden, dass bei gleichsinniger Bewegung eine Myopie von 1 D und darüber vorhanden ist, da bei geringerer Myopie Schatten- und Lichtexcursionen zur Spiegelbewegung umgekehrt sind.

Was von einer Myopie, die geringer als 1 D ist, gilt, besteht auch zu Recht bei Emmetropie. Die Strahlen, welche von den belichteten Stücken der Netzhaut ausgesendet werden, verlassen das Auge als parallele Strahlenbündel, das Bild entsteht in unendlicher Entfernung und ist unendlich gross. Der Beobachter sieht hievon natürlich nichts, sondern er fängt die Strahlen auf ihrem Wege gleichsam ab und sieht daher das directe Retinabild und dessen Bewegungen, die denen des Spiegels entgegengesetzt sind.

Bei Emmetropie ist demnach, wenn der Concavspiegel zur Untersuchung benützt wird, die Richtung der Excursionen des Flammenbildes und des Schattens zu denen des Spiegels verkehrt.

In hypermetropischen Augen treten die Strahlen divergirend aus, hier wird die belichtete Fläche nicht direct gesehen, sondern die Strahlen, die in unser Auge gelangen, scheinen von Punkten *f e* (Fig. 90) hinter dem Auge zu kommen, wo sich anscheinend ein aufrechtes Bild befindet, welches vom Beobachter als solches gesehen wird, und das sich, wie die Zeichnung lehrt, ebenfalls in entgegengesetzter Richtung wie der Spiegel bewegt.

Bei der Untersuchung mit dem Concavspiegel sehen wir im hypermetropischen Auge Flammenbild und Schatten in verkehrter Richtung zu den Excursionen des Spiegels die Pupille passiren.

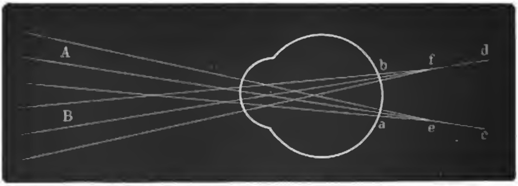
Fassen wir alles zusammen, so lautet die Regel bei der Untersuchung mit dem Concavspiegel:

Bewegt sich Flammenbild und Schatten im gleichen Sinne wie der Spiegel, dann besteht sicher Myopie, ist die Richtung derselben dem Spiegel entgegengesetzt, dann ist Hypermetropie, Emmetropie oder eine Myopie geringer als 1 D vorhanden.

Aber nächst der Bewegung geben uns auch die Klarheit und Helligkeit des Bildes, respective die Deutlichkeit des Schattens und das Ausmass der Bewegung, ferner die Raschheit, mit welcher dieselbe vor sich geht, Auskunft über den Grad der Ametropie. Hier gilt der Satz, je höhergradig die Ametropie, desto geringer ist die Intensität des Flammenbildes, weil ja eine grössere Retinafläche von demselben Strahlenbündel beleuchtet wird, ferner desto weniger deutlich ausgeprägt ist dann auch der Schatten und desto weniger ausgiebig sind die Bewegungen. In Fig. 90 entspricht *e f* einem hochgradig hypermetropischen Auge, *c d* einem geringergradigen, die Entfernung von *c* zu *d* ist grösser als die von *e* zu *f*, folglich wird auch die Bewegung des Schattens im geringgradig hypermetropischen Auge ausgiebiger sein als im hochgradig hypermetropischen. Was vom übersichtigen Auge gilt, gilt auch für das kurzsichtige.

Die Intensität der Helligkeit des Flammenbildes und die Deutlichkeit des Schattens hängen aber auch von der Grösse der Pupille und dem Pigmentgehalt des Retinalepitheliums und der Chorioidea ab. Je weiter die

Fig. 90.



A B aus dem Auge austretende Strahlenbündel, *a b* Bild auf der Retina in Zerstreuungskreisen, *f e* scharfes Bild hinter der Netzhaut, *c d* entspricht einem Bilde bei geringerer H.

Pupille, desto mehr Licht kann durch dieselbe eindringen, desto mehr Lichtstrahlen werden auch reflectirt; je pigmentärmer die Membranen des Auges, desto weniger Licht wird absorbirt, desto intensiver die Helligkeit des Flammenbildes und desto distincter natürlich auch der Schatten.

Wie verhält sich Flammenbild und Schatten bei Benützung des Planspiegels?

In Fig. 91 werden die Strahlen, die von der Lichtquelle *L* stammen, vom Planspiegel *M M* so reflectirt, als ob sie von einem Punkte *A* kämen, der ebensoweit hinter dem Spiegel sich befindet, als die Entfernung von *L* vor demselben beträgt, so dass *A* als die wirkliche Lichtquelle erscheint, und dieser entspricht auch der Bildpunkt *a* auf der Retina. Drehen wir den Spiegel und bringen ihn in die Lage *M' M'*, so erscheint *B* als Lichtquelle und *b*, nachdem die Strahlen in's Auge gedrungen, als Bildpunkt auf der Retina. Betrachten wir jetzt diese Figur und vergleichen sie mit Fig. 88, so sehen wir, dass hier (Planspiegel) die beleuchtete Fläche der Retina im selben Sinne wie der Spiegel wandert, während bei der Belichtung mit dem Concavspiegel das Licht in umgekehrter Richtung mit dem Spiegel seinen Platz gewechselt hat.

Wenden wir daher die Gesetze, die wir vorher gefunden haben, auf den Planspiegel an, so müssen wir dieselben umkehren.

1. Bewegen sich Flammenbild und Schatten im entgegengesetzten Sinne wie der Spiegel, so ist Myopie vorhanden. Wir

können bei dieser Methode einen viel geringeren Grad von Myopie bestimmen, da wir mit dem Planspiegel uns auf 2, ja auf 4 Meter Distanz vom Patienten begeben können und noch immer die Pupille genügend belichtet haben. Demnach ist es möglich, bei einer Myopie von 0,25 D noch die Bewegung in umgekehrter Richtung deutlich zu sehen.

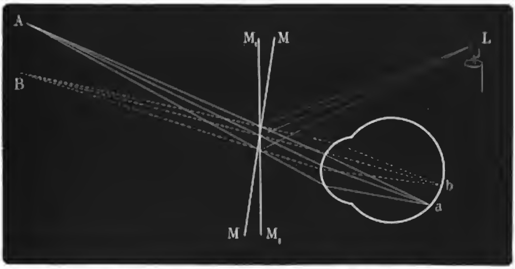
2. **Bewegen sich Flammenbild und Schatten in gleicher Richtung wie der Spiegel, dann besteht Hypermetropie oder Emmetropie, die geringe Myopie von $^1/_4$ D oder $^1/_2$ D kann praktisch wohl zur Emmetropie gerechnet werden.**

Die Intensität des Lichtbildes und die Deutlichkeit des Schattens hängen auch bei Gebrauch des Planspiegels vom Grade der Ametropie ab, ebenso wie die Raschheit, mit welcher die Bewegungen vor sich gehen.

Bis jetzt haben wir nur die Art der Refraction durch die Schattenprobe bestimmt, wir wollen nun auch den **Grad** genau herausbekommen.

Hiebei gehen wir im allgemeinen so vor. Wir setzen den Kranken in ein verdunkeltes Zimmer, bringen die Lampe über dem Kopfe des Patienten oder zur Seite und etwas nach hinten an, erweitern die Pupille, wenn sie

Fig. 91.



M M Planspiegel, *L* Lichtquelle, *A* scheinbare Lichtquelle hinter dem Spiegel, *a* hinzugehöriger Lichtpunkt auf der Retina, *M' M'* Spiegel nach der Drehung, *B* scheinbare Lichtquelle, *b* Bildpunkt derselben auf der Retina von *a* nach *b* gewandert.

zu enge ist, durch Homatropin oder noch besser durch Cocain und werfen in einer Entfernung von etwa 120 Cm. mit dem Concavspiegel Licht in's Auge. Dieses selbst soll im Schatten sein und keine zweite Lichtquelle sich im Zimmer befinden, damit etwaige Cornealreflexe nicht störend wirken. Man lässt den Patienten nur leicht nasalwärts sehen, bei genügender Weite der Pupille (nach Instillation von Atropin) kann die Refraction auch an der Macula bestimmt werden, und kann der Kranke dann direct den Spiegel fixiren.

Indem wir nun durch die Oeffnung unseres Spiegels hindurchblicken, sehen wir den gewöhnlichen Reflex in der Pupille, i. e. diese leuchtend; wir machen nun eine leichte Drehung mit dem Spiegel um seine verticale Achse, z. B. von rechts nach links und sehen hiebei, dass die Pupille nicht mehr ganz beleuchtet ist, sondern dass auf der Nasenseite ein Schatten auftritt. Die Bewegung des Schattens ist im Vergleiche zur Spiegelbewegung langsam, wir werden demnach einen mässigen Grad von Myopie haben. Wollen wir den Grad genau bestimmen, so müssen wir so lange Concavgläser vorsetzen, bis der Schatten die entgegengesetzte Richtung einschlägt. Durch das Vorsetzen von Concavgläsern verringern wir die Myopie, respective wandeln dieselben in E oder H um. Wir setzen dem Patienten ein Brillen-

gestell auf, fügen in dasselbe — 2 D ein und sehen nun, wie der Schatten sich jetzt bewegt. Die Bewegung ist noch eine gleichsinnige, aber sie ist schon rascher. Wir nehmen — 3 D, der Schatten bewegt sich noch in gleicher Richtung, mit — 4 D tritt schon entgegengesetzte Bewegung auf, — 3,5 giebt wieder gleichsinnige Richtung, mit — 3,75 kann keine bestimmte Richtung unterschieden werden, dieses ist also das corrigirende Glas. Aber es giebt uns noch nicht die ganze Myopie an, ich befinde mich ja nur in einer Entfernung von 120 Cm. vom Kranken, es bleibt demnach eine M von 1 D uncorrigirt. Die wirkliche Myopie beträgt dann — 3,75 D und 1 D, i. e. — 4,75 D.

Man sucht also jenes Glas, bei welchem die Schattenbewegung unbestimmt ist, oder das schwächste Concavglas, bei welchem die Richtung sich ändert, addirt hiezu 1 D, respective 0,75 D und erhält dadurch das corrigirende Glas, respective den Grad der Myopie.

Wir finden bei Drehung des Spiegels, dass sich der Schatten in verkehrter Richtung bewegt. Es kann H, E oder M $<$ 1 D vorhanden sein. Wir legen in den Brillenrahmen + 0,5 D oder 0,75 D ein, bewegt sich der Schatten noch in entgegengesetzter Richtung, dann ist Myopie kleiner ($<$) als 1 D ausgeschlossen. Die Myopie betrüge eine halbe oder sogar eine viertel Dioptrie, so wird sie durch die vorgesetzten Convexgläser zu einer M von 1 D erhöht, es müsste demnach Gleichrichtung des Schattens eintreten. Es kann sich also nur um E oder H handeln. Wir legen + 1 D vor. Tritt jetzt gleichsinnige Bewegung des Schattens auf, dann besteht Emmetropie, geht der Schatten noch immer entgegengesetzt, dann ist Hypermetropie vorhanden, und wir bestimmen diese dem Grade nach, indem wir immer stärkere Convexgläser vorsetzen, bis die Richtung des Schattens undeutlich wird oder sich umkehrt. Wir subtrahiren dann von dem gefundenen Glase 1 D, respective 0,75 D und erfahren damit die Hypermetropie des untersuchten Auges. Es wäre + 5 D vorgesetzt worden, so besteht 5 D — 1 D = 4 D Hypermetropie. — Regel: Bei Hypermetropie wird von dem schwächsten vorgelegten Glase, welches Aenderung in der Schattenrichtung hervorruft, 1 D, respective 0,75 D abgezogen.

Verwenden wir zur Untersuchung den Planspiegel, dann sind alle Bewegungen gegenüber dem Gebrauche des Concavspiegels verändert, wie dies ja früher des Ausführlichen erläutert wurde, und es hängt nur von der Entfernung, in der wir untersuchen, ab, wie viel addirt oder subtrahirt werden muss.

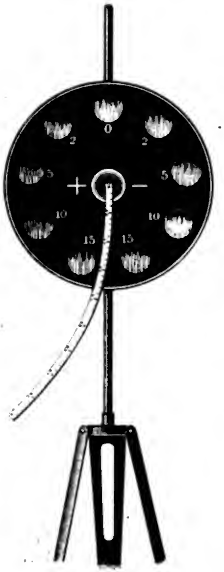
Welchem von beiden Spiegeln ist der Vorzug zu geben? Der Concavspiegel giebt uns eine intensivere Beleuchtung, wir müssen uns dabei aber relativ nahe (1 Meter) an das untersuchte Auge halten, denn je weiter wir uns vom Auge entfernen, desto grösser ist der Lichtkegel, wenn er das Gesicht des zu Untersuchenden erreicht, desto schwieriger wird dann die Hantirung des Spiegels, desto geringer ist die Intensität der Beleuchtung, was besonders dann auffällig wird, wenn der Augenhintergrund dunkel ist.

Beim Planspiegel dagegen können wir uns sehr weit vom Auge entfernen, wir finden, natürlich in gewissen Grenzen, die Pupille noch immer gut erleuchtet, die Strahlen fallen dann fast parallel auf, und wir können bei einer Entfernung von 4 Metern, bei der wir noch eine ganz gute Beleuchtung bekommen, sogar eine M von $^1/_4$ D abmessen. Die praktischen Franzosen verfertigen kleine Spiegelchen, die wie die Taschenspiegel in der Weste getragen werden können und beiden Bedürfnissen, der Refractionsbestimmung und Toilette, entsprechen.

Einen Nachtheil besitzt die eben beschriebene Methode, d. i. der Verlust an Zeit, den wir dadurch erleiden, dass wir Gläser in den Brillenrahmen einfügen, herausnehmen und wieder einlegen, und dadurch unsere Untersuchung immer von vorne beginnen müssen.

Diesem Uebelstande wurde jedoch dadurch abgeholfen, dass Scheiben oder Tafeln construirt wurden (Doyne, Swan Burnett, Würdemann, Königstein), in welchen eine Reihe von Gläsern gefasst sind, die vor dem Auge des Pat. gedreht oder verschoben werden können, so dass sehr rasch eine Anzahl von Concav- oder Convexgläsern je nach Bedarf vor das zu untersuchende Auge gebracht werden. Die Scheiben sind aus Hartkautschuk und so eingerichtet, dass hinter denselben behufs Combination in einem drehbaren Sector noch Concavgläser eingesetzt sind, und vorn sich ein kleines Häkchen befindet, an welchem ein Messband befestigt werden kann.

Fig. 92.



Die Scheibe Fig. 92 kann auf einem einfachen Ständer, wie ihn die Photographen z. B. zur Kopfstütze benützen, angebracht und mittels einer Schraube nach auf- und abwärts bewegt werden oder an einem passenden Gestelle an der Wand befestigt sein. Diese Vorrichtung ist eigentlich nichts anderes als ein Refractionsophthalmoskop, welches in zwei Theile getheilt ist; der Arzt hat den Spiegel in der Hand und der Patient dreht die Scheibe mit den Gläsern vor seinem Auge. Bei Benützung der Scheibe fällt das Langweilige des vorher beschriebenen Modus fort, und wir sind durch dieselbe imstande, sehr rasch eine Refractionsbestimmung vorzunehmen.

Eine Variation dieser Methode ist der von Chibret vorgeschlagene, dann von Jackson, Swan Burnett, später Schweiger und bei uns von Veszely propagirte Vorgang, mit dem Spiegel so nahe an's Auge heranzugehen, bis ein Umschlagen der Schattenbewegung stattfindet, und diese Distanz zu messen. Die Entfernung dieser Stelle vom Auge giebt dann den Fernpunkt des Auges an, und, indem wir sie in 100 dividiren, finden wir den Grad der Refraction in Dioptrien. Diese Methode hat bei M ihre besonderen Vorzüge, doch können wir sie bei allen Refractionsarten benützen, da es ja in unserer Macht steht, jedes Auge durch Vorsetzen von Convexgläsern myopisch zu machen. Sie beruht auf folgender Erwägung:

Aus dem myopischen Auge treten die Strahlen convergent aus und treffen sich in dem zur Retina conjugirten Brennpunkte, in welchem ein umgekehrtes Bild der Retina entsteht. Stehen wir nun zwischen dem Auge und seinem Fernpunkt, so sehen wir das aufrechte Bild der Netzhaut, stehen wir aber ausserhalb des Fernpunktes, so sehen wir das im Fernpunkte befindliche umgekehrte Bild. Im ersten Falle erkenn wir, dass das aufrechte Bild sich vor uns befindet, daran, dass der Schatten gleichsinnige Bewegungen macht, im zweiten, dass die Schattenbewegung verkehrt ist.

Wir gehen also in der Weise vor, dass wir in einer Entfernung von ungefähr 1 Meter oder 80 Cm. oder auch weiter entfernt mit der Drehung des Spiegels beginnen und nun genau die Schattenwanderung studiren. Ist dieselbe ungleich gerichtet, so nähern wir uns langsam unter sanften Spiegeldrehungen dem Auge, bis die Richtung, in welcher der Schatten wandert, undeutlich wird. Versuchen wir es, uns noch ein wenig anzunähern, so ändert sich die Richtung der Schattenbewegung, wir haben damit den Fernpunkt bereits passirt; wir rücken dann ein klein wenig zurück und wieder vor, bis wir genau den Punkt eingestellt haben, in welchem das Umschlagen der Bewegung stattfindet. Die Entfernung dieses Punktes wäre 40 Cm., so besteht $\frac{100}{40}$, eine M von 2,5 D. Wir wären gezwungen, noch näher heranzugehen, sagen wir bis auf 20 Cm., dann ist die M $\frac{100}{20} = 5$ D. Wir können wohl bei höheren Graden von M auch noch näher an das Auge heranrücken und die Distanz messen, wir thun es aber aus mehrfachen Gründen nicht. Gehen wir zu nahe heran, ist die Beleuchtung der Pupille schwierig, insbesondere dann, wenn die Lichtquelle über dem Patienten angebracht ist; ferner ist ein Fehler in der Messung bei 1 Meter oder 50 Cm. oder selbst weniger, ja bis 30 Cm., nicht ausschlaggebend, dagegen fällt er sehr schwer in die Wagschale, wenn wir 10, 12 oder sogar 8 Cm. messen; bei grösseren Entfernungen kann der Fehler kaum 0,25 D betragen, während er bei kleinen Distanzen eine, ja auch 3 D ausmachen kann. Schliesslich hängt die Distanz, in der wir messen, auch von unserem Nahepunkte ab, ein junges Individuum kann näher an's Auge herangehen, als ein solches, dessen Nahepunkt bereits hinausgerückt ist.

Aus diesem Grunde setzen wir auch stärkeren Myopen Concavgläser vor und verlegen dadurch ihren Fernpunkt in eine grössere Distanz. Also z. B.: Wir müssten viel näher als 20 Cm. an's Auge heran, so legen wir in den Brillenrahmen — 5 D ein und beginnen die Untersuchung von vorn. Jetzt trete die Aenderung in der Schattenrichtung in 33 Cm. ein, es besteht demnach eine M von $\frac{100}{33}$, d. i. 3 D; rechnen wir die Correction von 5 D, die wir benützt, hinzu, so stellt sich die totale M auf 8 D. Zeigt es sich gleich bei Beginn der Untersuchung, dass wir es mit einer höchstgradigen Kurzsichtigkeit zu thun haben, dann können wir sofort 10 oder 15 D und mehr in den Brillenrahmen einfügen und addiren dann das betreffende Glas zum reciproken Werth der gemessenen Distanz für den Fernpunkt. Wir hätten 15 D vorgelegt und in 25 Cm. das Umschlagen der Bewegung beobachtet, so besteht eine M von 15 D + $\frac{100}{25}$ = 15 D + 4 D = 19 D.

Beobachten wir eine gleichsinnige Bewegung und erschliessen daraus, dass Emmetropie oder Hypermetropie vorhanden ist, dann setzen wir Convexgläser vor und machen dadurch das Auge myopisch. Es wäre umgekehrte Schattenbewegung in 1 Meter, unserem Standpunkte, wir legen nun + 2 D vor, der Schatten ändert seine Richtung in 50 Cm. und wandert gleichsinnig mit dem Spiegel, dann ist Emmetropie vorhanden. Durch + 2 D ist das Auge, wie wir aus der Schattenrichtung erkennen, myopisch gemacht worden; in wie hohem Grade, das erfahren wir erst durch den Schattenwechsel. Dieser tritt in 50 Cm. Entfernung vom Auge auf, folglich ist durch das Glas eine M von $\frac{100}{50} = 2$ D erzeugt worden. Wird durch Vorsetzen von + 2 D nur eine M von 2 D erzeugt, dann muss Emmetropie vorhanden gewesen sein, denn + 2 D — 2 D = 0.

Stellt sich bei Vorsetzen von + 2 D die Aenderung der Schattenrichtung in 100 Cm. ein, dann ist Hypermetropie vorhanden, und wir finden

dieselbe, wenn wir den Grad der erzeugten M von dem vorgesetzten Glase, i. e. seinem Werthe, abziehen. Hier also 2 D — 1 D = 1 D; die Hypermetropie beträgt 1 D. Ist die Hypermetropie stärker, dann setzen wir auch stärkere Convexgläser 5 D oder 10 D vor und verfahren in derselben Weise.

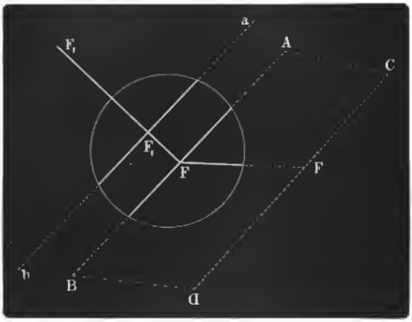
Behufs bequemerer Manipulation haben die verschiedenen Autoren, die dieses Verfahren anrathen, kleine Etuis anfertigen lassen, in welchem sich alle Utensilien, welche zur Skiaskopie nothwendig sind, befinden. Diese nothwendigen Utensilien sind ein Planspiegel mit nicht allzu grosser Mittelöffnung, eine Centimetermessrolle und verschiedene Brillengläser. Die Anzahl der letzteren und deren Auswahl hängt von dem Zwecke, den man verfolgt, ab. Militärärzte, respective solche Aerzte, welche diese Methode behufs Assentirungszwecken benützen, begnügen sich mit wenigen Gläsern. So verwendet Chibret nur Convex 2 und 3, und empfiehlt Regimentsarzt Veszely in seinem, im Wiener hiesigen militärärztlichen Vereine gehaltenen Vortrage, auch nur den Gebrauch von zwei Convexgläsern, wie sie sich im Militär-Brillenkasten vorfinden. Nach Schweiger sind Concav 5 und 10 und Convex 2, 5, 10 und 18 in Verwendung. Diese können in ein mit einem Handgriffe versehenes Rähmchen, das noch ein kleines Häkchen besitzt, um die Messrolle mittels eines Ringes in dasselbe einzuhaken, eingefügt werden. Diese ist auf dem Spiegel fixirt, und wird durch leichtes Drücken auf eine Feder das Abrollen und Sperren des Bandes ermöglicht. Der Untersucher nimmt den Spiegel in die rechte Hand, ein Finger desselben übt einen ständigen Druck auf ein Knöpfchen an der Hülse der Messrolle, die linke hält das Rähmchen mit eingesetztem Glase vor dem Auge des Patienten, durch Vor- und Zurückbewegen des Kopfes wird die »Umschlagstelle« des Schattens gesucht und im gegebenen Momente mit dem Drucke auf die Feder nachgelassen. Das Messband wird sofort arretirt und wir lesen an demselben die Distanz und auch die Dioptrien ab. So praktisch dieser Vorgang ist, so erleidet die Manipulation doch manchmal Störungen, indem das Rähmchen zu stark angedrückt wird und das Auge sich schliesst oder dass beim Ausziehen des Bandes das Rähmchen aus seiner Lage gebracht wird; ich ziehe darum die Untersuchung mit meiner Scheibe Fig. 92 vor, bei welcher ja dieselbe Vorrichtung zum Einhaken der Messrolle angebracht ist und in welche man beliebig viele oder auch beliebig wenige, aber dann umso viel grössere Gläser fassen lassen kann, und deren Handhabung meiner Erfahrung nach bequemer ist als die vorher beschriebene, da man durch eine leichte Drehung ein anderes Glas einstellen kann. Selbstredend bedarf man dieses ganzen Apparates nicht, wenn man einen Brillenkasten zur Verfügung hat. Man legt das nothwendige Glas in den Brillenrahmen, setzt ihn dem Patienten auf, lässt das Ende des Messbandes von ihm selbst halten und geht in der beschriebenen Weise vor.

Wenn wir die Spiegeldrehungen ausführen, so geschieht dies gewöhnlich um zwei Achsen, eine verticale, um welche der Spiegel von rechts nach links und wieder zurückgedreht wird, und um eine horizontale, um welche die Drehung von oben nach unten stattfindet. Ist ein einfacher Refractionsfall vorhanden, so werden die Schattenbewegungen in allen Richtungen gleichmässig sein, ist das Auge dagegen astigmatisch, so werden wir gewisse Verschiedenheiten beobachten, die sich nach der obigen Darstellung leicht erklären. Sind die Schattenbewegungen in beiden Meridianen von gleicher Richtung, gleicher Raschheit und sind die Ränder gleich deutlich ausgesprochen, dann ist in beiden Meridianen gleiche Refraction, also kein Astigmatismus vorhanden. Finden wir dagegen in entgegengesetzten Meridianen einen Unterschied in der Art und in dem Grade der Bewegung oder geht die Schattenwanderung schief durch das Gesichtsfeld, also auch bei

horizontaler und verticaler Drehung des Spiegels schief zur Spiegelrotation, dann ist bestimmt Astigmatismus vorhanden. Besonders interessant ist die schiefe Schattenbewegung, wir erfahren durch sie nicht nur, dass Astigmatismus vorhanden, sondern lernen gleichzeitig die Meridiane kennen.

Das Bild eines Lichtpunktes ist im emmetropischen Auge wieder ein Lichtpunkt, im ametropischen Auge ein grösserer oder kleinerer Kreis, im astigmatischen Auge dagegen eine Ellipse, deren Achsen mit den Hauptmeridianen übereinstimmen. Stehen nun die Achsen schief, so wird auch der Schatten bei horizontaler Drehung des Spiegels die Pupille schief passiren. Die Erklärung hiefür wird am besten durch ein Beispiel, welches in der beifolgenden Fig. 93 versinnlicht ist, gegeben. Wir schneiden in eine Karte eine kreisförmige Oeffnung, legen unter dieselbe ein schief stehendes Viereck *A B C D* und verschieben dieses in horizontaler Richtung *F F*. Das Viereck scheint uns aber in schräger Richtung F_1 F_1, durch den kreisförmigen Ausschnitt, und zwar je nachdem von innen unten nach oben aussen oder umgekehrt zu wandern.

Fig. 93.



Die Bestimmung der Refraction der einzelnen Meridiane geht dann in der gewöhnlichen Weise vor sich. Nehmen wir an, wir hätten im horizontalen Meridian eine Hypermetropie von 3 D und im verticalen eine Myopie von 1 D. Machen wir eine Drehung mit dem Spiegel, so erkennen wir sofort den Astigmatismus durch die verschiedene Richtung der Schattenbewegung in beiden Meridianen, die im horizontalen gleichsinnig, verkehrt im verticalen ist. Durch Vorsetzen von + 4 D wird die Bewegung in beiden Meridianen entgegengesetzt. In der Nähe von 1 Meter nimmt das Bild der beleuchteten Retinafläche die Form eines horizontal liegenden Bandes an, das sehr leicht nach auf- und abwärts, aber sehr schwer von rechts nach links hin sich bewegt. In 1 Meter Distanz findet von rechts nach links überhaupt keine Bewegung statt, und rücken wir noch näher heran, so hat sich die Schattenrichtung bereits im horizontalen Meridian geändert, sie geht mit den Spiegeldrehungen. Im verticalen Meridian ist die Schattenbewegung noch verkehrt. Rücken wir näher an's Auge heran, so verblasst das horizontale Band und an dessen Stelle entsteht ein verticales, das nach rechts und links sich leicht, nach oben und unten immer schwerer verschiebt, in 20 Cm. die Bewegung ganz einstellt und in 19 Cm. sie wieder, aber diesmal in gleichsinniger Richtung, aufnimmt. Wir haben damit den Umschlagspunkt für den

horizontalen Meridian in 1 Meter, für den verticalen in 20 Cm. gefunden. Durch die vorgesetzte Convexlinse ist das Auge im horizontalen Meridian 1 D, im verticalen 5 D myopisch geworden; bringen wir das Convexglas in Abrechnung, so erhalten wir + 4 D — 1 D = 3 D für den horizontalen und — 5 D + 4 D = — 1 D für den verticalen Meridian.

Haben wir es mit einfachem oder auch zusammengesetztem Astigmatismus zu thun, der Vorgang bleibt immer derselbe, wir erhalten in leichter Weise ein genaues Resultat.

Die Skiaskopie ist von CHIBRET, HOOR, VESZELY und anderen Militärärzten, besonders behufs Prüfung des Refractionszustandes auf dem Assentplatze, empfohlen worden. Es ist kein Zweifel, dass sie hier ausgezeichnete Dienste leisten kann und dem assentirenden Arzt in sehr leichter und schneller Weise die Ueberzeugung verschafft, ob das betreffende zu assentirende Individuum den gesetzlich zulässigen Grad der Myopie besitzt oder nicht, aber ebenso wünschenswerth ist es, dass nicht nur die Oculisten, sondern auch die praktischen Aerzte sich mit dieser Untersuchungsmethode befreunden. Sie verdient es ihrer Genauigkeit halber, als auch der Leichtigkeit wegen, mit der sie erlernt wird. Doch gehört auch zu ihrer genauen Ausübung einige Geduld.

Zum Schlusse noch einige Worte über den Namen. Der Erfinder CUIGNET hat sie Keratoskopie benannt, welche Benennung mit Recht nicht acceptirt wurde. Spätere Autoren bezeichneten sie mit Phantoskopie, Pupilloskopie und Retinoskopie, welche letztere Benennung vielfach angenommen wurde und die auch in viele Lehrbücher überging. Alle diese Bezeichnungen geben aber nicht das Charakteristische dieses Untersuchungsverfahrens an, wir beobachten ja nicht die Pupille oder die Retina, sondern hauptsächlich die Schatten, die durch die Pupille wandern. Es wird darum besser der Ausdruck Skiaskopie (σκια, der Schatten), der vom CHIBRET und einigen Anderen fast gleichzeitig vorgeschlagen wurde, adoptirt und, wenn wir ein deutsches Wort wählen wollen, statt der von SCHWEIGER gebrauchten Benennung Beleuchtungsprobe, besser Schattenprobe acceptirt.

Die Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde.

So vorzüglich die eben angegebenen Methoden zur objectiven Refractionsmessung auch sind, die ausgezeichneteste, ich möchte sagen die classische Methode κατ' ἐξοχήν für den richtigen Ophthalmoskopiker bleibt immer die Bestimmung im aufrechten Bilde. Alle, die wir aus der JÄGER'schen Schule stammen, halten die Methode der Untersuchung im aufrechten Bilde als die Hauptmethode und das umgekehrte Bild nur als eine Hilfsmethode, wenn auch sehr werthvolle. Und alle jene Vorzüge, die überhaupt der Augenspiegeluntersuchung zugeschrieben werden, gelten vorzüglich ihr, und so führe ich HIRSCHBERG's Ausspruch in der zweiten Auflage der Encyclopädie wörtlich an:

»Hierin liegt der grösste Triumph der ophthalmoskopischen Diagnose. Ohne dass Patient den Mund zu öffnen braucht, bestimmen wir objectiv und genau die Brille, die er zum Fernsehen braucht oder brauchen würde. (Und damit auch gleichzeitig, mit Berücksichtigung des Alters und der Bedürfnisse des Hilfesuchenden die Lese- oder Arbeitsbrille — es sei denn, dass der Accommodationsapparat durch irgend eine Krankheitsursache eine Lähmung oder Beeinträchtigung erfahre, die wir nur mit Hilfe des Brillenkastens und der Leseproben uns zu veranschaulichen vermögen.)

Wir bestimmen so objectiv mit Hilfe des Augenspiegels die Refraction bei Kindern und bei Idioten, die nicht gehörig reden können, bei Simulanten, die nicht reden wollen: wir bestimmen die Einstellung von längst erblindeten Augen, falls die Durchsichtigkeit der Mittel nicht gelitten, mit

fast unfehlbarer Sicherheit; so gewinnen wir wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose, da viele Krankheiten und Erblindungen im engsten Zusammenhange mit dem Brechzustande stehen, z. B. Netzhautablösung mit hochgradiger Kurzsichtigkeit, Drucksteigerung hingegen mit Uebersichtigkeit. Es ist dies keineswegs eine pedantische Kleinigkeitskrämerei: die wichtige Frage, ob ein Augapfel wegen bösartiger Geschwulstbildung (Sarc. chor.) zur Lebensrettung entfernt werden soll, bedarf zu ihrer Lösung öfters der objectiven Refractionsmessung mit Hilfe des Augenspiegels.«

Die objective Refractionsmessung ist in v. Helmholtz's erster Schrift über den Augenspiegel schon mit genügender Klarheit angedeutet; es heisst daselbst pag. 38: »Uebrigens kann man sich, wo es nöthig werden sollte, durch den Augenspiegel leicht objectiv von dem Vorhandensein und von dem Grade der Kurz- oder Weitsichtigkeit der beobachteten Augen überzeugen. Der Beobachter untersuche vorher ein gesundes Auge, welches er Gegenstände in verschiedenen Entfernungen fixiren lässt und merke sich, welche Concavgläser er bei den verschiedenen Adaptationsstufen desselben gebraucht habe. Bei der Untersuchung eines jeden anderen Auges erfährt er alsdann aus der Nummer des Concavglases, durch welches er die Netzhaut deutlich sah, die entsprechende Adaptionsweite des beobachteten Auges. Der Beobachter ist hierbei von den Aussagen des Andern ganz unabhängig, da er selbst gleichsam mit dessen Auge, wenigstens mittels der brechenden Theile dieses Auges, sieht. So war ich zum Beispiel imstande, in einem vollständig amaurotischen Auge auf diese Weise mich zu überzeugen, dass dasselbe zugleich in hohem Grade kurzsichtig war.«

Allerdings ist die vollkommene Ausbildung einer bequemen Technik, wobei der Wiener Schule und namentlich Eduard v. Jäger und seinem Schüler Ludwig Mauthner das allergrösste Verdienst zukommt, den Augenärzten erst seit etwa 30 Jahren gelungen. Ein jeder, der diese Methode übt, hat sich durch viele Tausende von Einzelprüfungen davon überzeugt, dass die Refractionsmessung mit dem Augenspiegel im allgemeinen verlässlichere Ergebnisse liefert, als die mit Probirgläsern. Für die übergrosse Mehrzahl der Fälle ist zur objectiven Refractionsmessung das aufrechte Netzhautbild vorzuziehen.

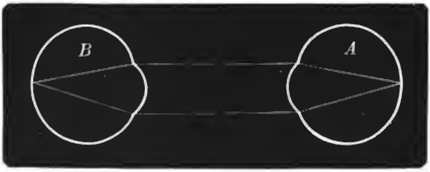
Die Methode, das aufrechte Bild zur Refractionsmessung zu verwenden, ist leicht verständlich, wird aber in der Regel von den Anfängern nicht leicht verstanden. Wenn man einen Blick auf die Figuren wirft, welche den Strahlengang bei dem aufrechten Bilde darstellen, so wird ein Satz leicht verständlich, der die ganze Wahl der Hilfsgläser beherrscht: Dasjenige Hilfsglas ist das passende, für welches der Fernpunkt des Untersuchers und der des Untersuchten zwei zusammengehörige Bildpunkte darstellen, oder mit anderen Worten, welches den Fernpunkt des Untersuchten nach dem Fernpunkte des Untersuchers verlegt.

1. Blickt ein emmetropisches Auge im dunklen Zimmer ruhig geradeaus in die Ferne, wobei erfahrungsgemäss sein Accommodationsmuskel sich erschlafft, also seine Krystallinse die flache Form annimmt, so wird das von einem Punkte der beleuchteten Netzhautstelle zurückkehrende Strahlenbündel ausserhalb des Auges als paralleles Bündel weiterziehen. Der emmetropische Beobachter empfängt ein paralleles Bündel und, wenn auch er seine Accommodation erschlafft, d. h. ruhig geradeaus in die Ferne blickt, so wird dieses parallel einfallende Strahlenbündel auf des Beobachters Netzhaut zu einem punktförmigen Bilde vereinigt. Ein Correctionsglas ist nicht erforderlich. Sieht ein emmetropischer Arzt bei erschlaffter Accommodation ohne Hilfsglas (und auch nicht besser mit dem Correctionsglas 1 D) ein scharfes Bild mittlerer,

beziehungsweise dem Mittelpunkt naher Theile der Netzhaut des Untersuchten, der ruhig in die Ferne blickt, so besteht Emmetropie des letzteren (Fig. 94).

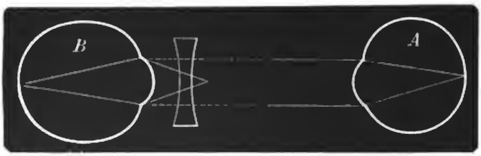
2. Das beobachtete Auge *B* (Fig. 95) ist myopisch. Die Strahlen, die aus demselben treten, sind convergent, der Beobachter *A* kann aber als Emmetrop nur parallele Strahlen auf seiner Netzhaut vereinigen; wir werden daher die convergent austretenden Strahlen parallel machen, dies geschieht durch Versetzung einer Concavlinse. Fallen nämlich parallele Strahlen auf eine Concavlinse (Fig. 96), so werden dieselben bekanntlich so gebrochen, dass sie nach rückwärts verlängert, in einem Punkte sich vereinigen würden.

Fig. 94.



Umgekehrt lautet der Satz: Fallen convergente Strahlen auf eine Concavlinse, so werden sie, da die Linse zerstreuend wirkt, weniger convergent, respective parallel gemacht. Wir werden daher in unserem Spiegel ein Concavglas einstellen, dessen Brennpunkt dem Fernpunkt des Auges entspricht und durch welches die convergenten Strahlen parallel gemacht werden. Es sei dies concav 4 D, so hat das untersuchte Auge eine M von 4 D. Sind wir als Emmetropen gezwungen, Concavgläser vorzulegen, um den Fundus scharf zu sehen, so ist das betreffende Auge myopisch, und zwar entspricht die M dem schwächsten Concavglase, mit dem wir noch deutlich sehen.

Fig. 95.



Könnten wir beim Augenspiegeln, wobei gemeinhin das Hilfsglas hinter dem Spiegel steht, uns so weit annähern, dass im Knotenpunkt das Glas läge, so hätten wir wirklich das Glas, welches die M corrigirt. Thatsächlich können wir gemeinhin nicht so nahe heran; wir brauchen also ein etwas schärferes Glas. (Müssen wir, aus Gründen der Beleuchtung, der Sitte, des üblen Geruches einzelner Kranken oder um Ansteckung zu vermeiden, noch weiter abrücken, so ist das Glas natürlich noch schärfer.)

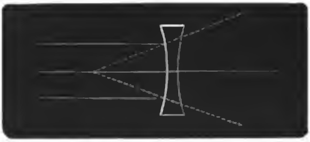
Im allgemeinen braucht der emmetropische Beobachter bei der Refractionsmessung mittels des aufrechten Bildes etwas stärkere Concavgläser als der Untersucher sie gebrauchen würde, um sein Auge für parallele Strahlenbündel praktisch einzustellen. Aber die Differenz ist gering, nament-

lich wenn wir uns bestreben, die Distanz in der Mehrzahl der Fälle nicht grösser als 2 Cm. werden zu lassen.

Dieselbe ist ganz ausseracht zu lassen, wenn die M 1 oder 2 D beträgt; sie ist schon zu berücksichtigen bei M von 4 oder 5 D, da die Differenz $^1/_2$ D und mehr betragen kann; und natürlich nicht ausseracht zu lassen bei M über 10 D, weil sie hier ein sehr Bedeutendes ausmachen.

Bei diesen schärferen Gläsern merkt man die Unbequemlichkeit des Dioptrienmasses, und dieser Punkt ist es, den die Gegner des Dioptrienmasses immer aufgreifen. Man habe durch Versuche gefunden — 20 D (= $^1/_2$"). Das Glas ist schärfer als das praktische Mass der Kurzsichtigkeit, das gesucht wird. Um dies letztere zu finden, muss zu der Brennweite des

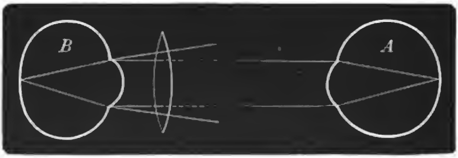
Fig. 96.



empirisch aufgefundenen Hilfsglases die Differenz (oder der Ueberschuss des Abstandes, nämlich 2,5 Cm.) hinzugefügt werden. Dazu muss der Anfänger die Brennweite des gefundenen Glases von 20 D suchen, $f = \frac{100}{20} = 5$ Cm.; zu diesen 5 nun 2,5 hinzufügen, mit 7,5 in 100 dividiren: das giebt circa 13 D als praktisches Mass der Kurzsichtigkeit des Untersuchten.

Weniger modern, aber dagegen pädagogisch nützlicher, sagen sie, ist es, das letzte Beispiel so zu beschreiben: Gefunden ist 2" Brennweite, d. h. Concavglas von $^1/_2$" Brechkraft, bei der ophthalmoskopischen Correction; praktisches Mass der Kurzsichtigkeit des Untersuchten ist $\frac{1}{2+1} = {}^1/_3$" (= 13 D!).

Fig. 97.



Das Ganze ist jedoch hier irrelevant, weil wir für gewöhnlich so hohe Grade von Kurzsichtigkeit im aufrechten Bilde nicht bestimmen, und wenn dies geschieht, die geringe Mühe des Rechnens gegenüber den grossen Vortheilen nicht in die Wagschale fällt.

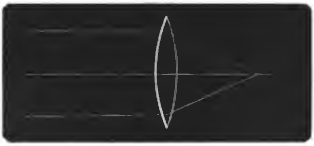
3. Ist das beobachtete Auge *B* (Fig. 97) hypermetropisch gebaut, so sind die austretenden Strahlen divergent, diese können vom emmetropischen Beobachter *A* nicht auf der Netzhaut vereinigt werden, sie müssen also parallel gemacht werden, was durch eine Convex- oder Sammellinse geschieht. Die Convexlinse vereinigt (Fig. 98), wie bekannt, parallele Strahlen in ihrem Brennpunkte, aber ebenso macht sie auch die vom Brennpunkte divergent auffallenden Strahlen parallel. Wählen wir also eine Convexlinse, welche eine Focaldistanz hat, die dem Fernpunkt des Auges, welcher sich hier in

negativer Entfernung, also hinter dem Auge befindet, entspricht, so werden durch dieselbe die divergent austretenden Strahlen parallel gemacht, das emmetropische Auge kann sie sehen.

Der accommodationslose Emmetrope sieht das übersichtige Auge nur mit einem Convexglase deutlich, und zwar entspricht die Brechkraft des Glases dem Grade der Hypermetropie. Wir können den Satz auch umkehren und sagen: Wenn der Emmetrope ein Convexglas braucht, um den Fundus deutlich zu sehen, so ist das betreffende Auge hypermetropisch.

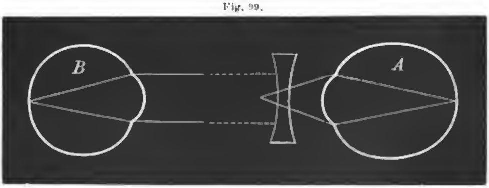
4. Wir haben bis jetzt angenommen, dass der Beobachter emmetropisch und accommodationslos sei; es wäre nun der Untersuchende *A* myopisch

Fig. 98.



und der Untersuchte *B* emmetropisch. Die Strahlen können, wie ja aus der Zeichnung (Fig. 99) zu ersehen, vom beobachtenden Auge nicht vereinigt werden, weil dieses für divergente Strahlen eingerichtet ist; wir müssen daher die austretenden Strahlen divergent oder aus dem myopischen Auge ein emmetropisches, i. e. ein für parallele Strahlen eingerichtetes, was auf dasselbe hinauskommt, machen, indem wir ein Concavglas vorsetzen, und zwar jenes Concavglas, welches der Myopie des Beobachters entspricht, also das Correctionsglas. Der Lehrsatz lautet also: Der Myope sieht mit seinem Correctionsglas den Augengrund des Emmetropen deutlich oder, wenn der Myope mit seinem Concavglas den Fundus deutlich sieht, dann ist das untersuchte Auge emmetropisch.

Fig. 99.



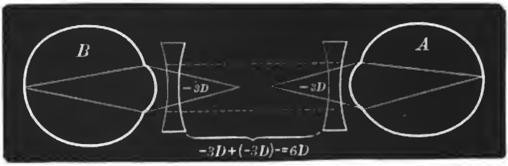
5. Beide, sowohl Beobachter *A* als der Untersuchte *B* (Fig. 100), sind myopisch. Wir gehen auch hier von dem Principe aus, beide Augen in emmetropische zu verwandeln, i. e. nur mit parallelen Strahlen zu thun zu haben. Wir lassen also beiderseits die convergent austretenden Strahlen durch Concavgläser parallel machen. Anstatt der zwei Concavgläser nimmt der Untersucher eines, welches der Summe der Brechkraft beider gleichkommt. Jedes Auge hätte eine Myopie von 3 D, so muss der Untersucher ein Concavglas von $-3\,D + (-3\,D) = -6\,D$ nehmen, um deutlich zu sehen.

Lehrsatz: Der Myope kann ein myopisches Auge mit dem Spiegel nur dann deutlich sehen, wenn er ein Concavglas zu Hilfe nimmt, welches um den Grad der Myopie des untersuchten

Auges stärker ist als sein Correctionsglas. Umkehrung: Wenn ein Myope ein stärkeres Concavglas zur Untersuchung benöthigt, so ist das untersuchte Auge myopisch, und zwar finden wir den Grad der Myopie, wenn wir von dem verwendeten Concavglas (hier 6 D) die eigene Myopie (hier 3 D) in Abrechnung bringen.

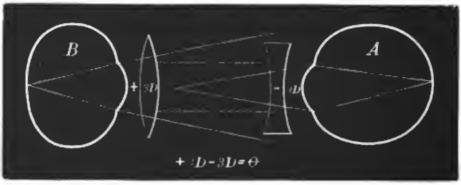
6. Der Kranke ist hypermetropisch; dann sind drei Möglichkeiten vorhanden:

Fig. 100.



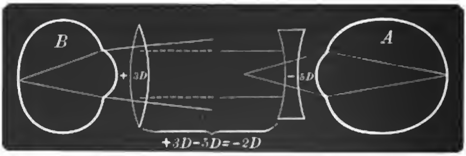
a) Die Hypermetropie des Patienten ist gleich der Myopie des Untersuchers. Die Zeichnung (Fig. 101) lehrt uns schon, dass der Myope hier mit unbewaffnetem Auge die aus dem untersuchten Auge kommenden Strahlen auf seiner Netzhaut vereinigen wird, da die aus dem untersuchten Auge

Fig. 101.



austretenden Strahlen in gleicher Weise divergent sind, als die aus *A* convergent sind. Oder wir verwandeln beide Augen in emmetropische, so müssen wir ein Convex- und ein Concavglas von gleicher Brechkraft vorsetzen, die sich gegenseitig aufheben.

Fig. 102.

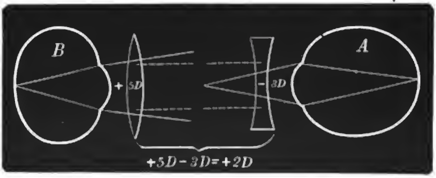


Ein Myope sieht den Fundus eines gleichstarken Hypermetropen ohne Glas. Umkehrung: Wenn ein Myope ohne Correctionsglas den Augenhintergrund eines Patienten deutlich sieht, so ist dieser ein Hypermetrope, und zwar gleicht die Hypermetropie der Myopie des Untersuchers.

b) Die Hypermetropie ist geringer als die Myopie des Untersuchers. Es wäre *B* (Fig. 102) durch Convex 3 D zum emmetropischen Auge gemacht,

A brauchte aber — 5 D; summiren wir die Brechkraft beider Linsen, so erhalten wir — 2 D, der Beobachter muss demnach noch ein Concavglas vorsetzen. Untersucht demnach ein Myope ein geringergradig (im Verhältniss zu ihm) hypermetropisches Auge, so braucht er ein Concavglas, und zwar ein schwächeres als das, welches seine Myopie corrigirt, und dieses entspricht der Differenz der Brechwerthe beider Augen. Umkehrung: Sieht ein Myope mit einem schwächeren Glase als das ihn corrigirende scharf die Details, so ist das beobachtete Auge hypermetropisch und wir erfahren den Grad der Hypermetropie, wenn wir von dem Correctionsglas das benützte Concavglas abziehen.

Fig. 103.

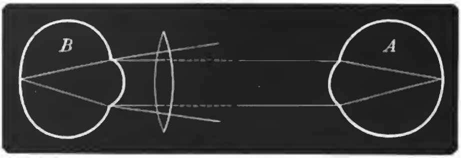


c) Die Myopie des Untersuchers ist geringer als die Hypermetropie des Kranken (Fig. 103).

B vereinigt parallele Strahlen, wenn wir + 5 D vorsetzen, *A* aber, das Auge des Untersuchers, wenn wir ein Zerstreuungsglas von 3 D vorsetzen. Statt der beiden Linsen + 5 D und — 3 D setzen wir eine Linse in unseren Spiegel, welche ihrem Brechwerthe gleich ist, d. i. + 2 D.

Wenn der Arzt demnach myopisch ist, und zwar in einem geringeren Grade als der Patient hypermetropisch, so braucht er ein Convexglas, welches der Summe beider Linsenwerthe gleichkommt. Umkehrung: Bedarf der Myope zur Einstellung des

Fig. 104.



Fundus eines Convexglases, so ist das untersuchte Individuum hypermetropisch. Wir erfahren den Grad der Hypermetropie, wenn wir die Differenz der Correctionslinse und unserer eigenen Myopie berechnen (+ 2 D — (— 3 D) = + 5 D).

7. Der Untersuchende ist hypermetropisch, der Kranke emmetropisch.

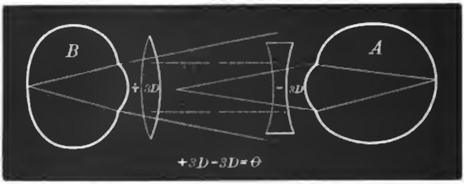
Die Retina des Auges *B* (Fig. 104) ist nur für convergirende Strahlen eingestellt, kann also parallele Strahlen von *A* nicht deutlich sehen; wir müssen also entweder die parallelen Strahlen von *A* convergent machen oder *B* in den Stand setzen, parallele Strahlen zu vereinigen, was auf das Gleiche hinauskommt, wenn wir ein Convexglas vorsetzen. Das Convexglas entspricht der Correctionslinse von *B*.

Untersucht ein Hypermetrope ein emmetropisches Auge, so gebraucht er seine Correctionslinse. Umkehrung: Wenn ein Hypermetrope mit seiner Correctionslinse deutlich sieht, dann ist der Untersuchte Emmetrop.

8. Der Untersuchende ist hypermetropisch, der Kranke myopisch, so können die ähnlichen drei Fälle eintreten wie oben.

a) Die Hypermetropie des Arztes fällt mit der Myopie des Kranken zusammen. Der Untersucher (Fig. 105) hatte 3 D Hypermetropie, der Untersuchte 3 D Myopie. Die betreffend vorgelegten Convex- und Concavgläser heben ihre gegenseitige Wirkung auf (+ 3 D — 3 D = 0).

Fig. 105.

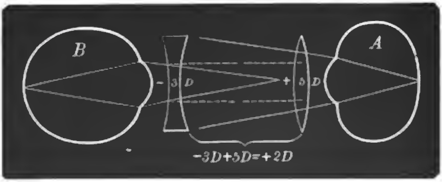


Spiegelt ein Hypermetrope einen gleichstarken Myopen, so bedarf er keines Correctionsglases. Umkehrung: Wenn ein Hypermetrope ein Individuum ohne Correctionslinse spiegeln kann, dann ist dieses myopisch, und zwar in demselben Grade als der Untersucher hypermetropisch.

b) Der Untersucher ist in schwächerem Grade myopisch.

Aus der Abbildung (Fig. 106) erkennen wir schon, dass *A* eines Convexglases bedarf, um seine Strahlen weniger divergent zu machen, damit sie mit denen von *B* parallel verlaufen. Verwandeln wir beide Augen in emmetropische, so müssen wir *A* convex 5 D und *B* concav 3 D vorsetzen, deren

Fig. 106.



Summirung + 2 D ergiebt, d. i. jenes Glas, mit welchem *A*, der Untersucher, den Augenhintergrund von *B* scharf sehen kann.

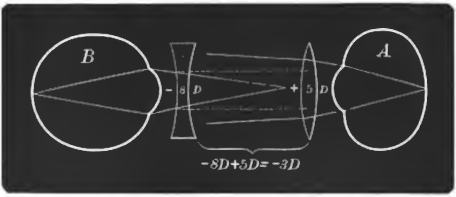
Wenn ein Hypermetrope ein schwächer myopisches Auge untersucht, so bedarf er eines Convexglases, welches geringeren Brechwerth als seine Correctionslinse hat, und zwar um den Grad der Myopie geringer. Umkehrung: Wenn der Hypermetrope mit einem schwächeren Convexglas deutlich sieht, dann ist das Auge myopisch, und wir erfahren den Grad der Myopie, wenn wir von der Correctionslinse das gebrauchte Convexglas in Abzug bringen (+ 5 D — 2 E = 3 D).

c) Das untersuchte Auge ist stärker myopisch.

Die Zeichnung (Fig. 107) lehrt wieder, dass *A* seine Strahlen divergenter machen muss, damit sie mit denen von *B* zusammenfallen; oder wenn wir den beiden Augen die Correctionsgläser, hier — 8 D und + 5 D, vorlegen und dadurch die austretenden Strahlen parallel machen, so resultirt aus beiden Linsenwerthen eine Concavlinse von 3 D, mit welcher *A* sich für *B* einstellen kann.

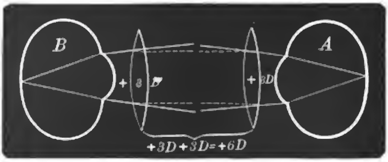
Wenn ein hypermetropisches Auge für den Fundus eines stärker myopischen Auges eingestellt werden soll, so muss sich dasselbe ein Concavglav vorsetzen, welches der Differenz beider Refractionswerthe gleichkommt (— 8 D + 5 D = — 3 D). Umkehrung: Muss ein hypermetropisches Auge sich ein Concavglas vorsetzen, um beim Spiegeln scharf zu sehen, so ist das untersuchte Auge myopisch, und zwar stärker myopisch als die eigene Hypermetropie ist. Wir erfahren den Grad der Myopie, wenn wir zur Correctionslinse noch das benützte Concavglas hinzuaddiren.

Fig. 107.



9. Beide Augen sind hypermetropisch.

Fig. 108.



A (Fig. 108) ist nur für convergent auffallende Strahlen gebaut, die aus *B* austretenden sind aber divergent, diese müssen also zuerst durch ein Convexglas (3 D) parallel gemacht und durch weitere Vorsetzung eines zweiten Sammelglases (3 D) so stark convergent gemacht werden, dass sie mit den aus *A* austretenden Strahlen zusammenfallen. Dasselbe erreichen wir, wenn wir durch Vorsetzung der betreffenden Correctionslinsen (3 D und 3 D) die Augen in emmetropische verwandeln.

Untersucht ein Hypermetrope ein hypermetropisches Auge, so muss er sich eine Convexlinse vorlegen, welche in ihrer Brechkraft der Hypermetropie beider Augen gleichwerthig ist (3 D + 3 D = 6 D). Umkehrung: Ist der Arzt gezwungen, ein stärkeres Convexglas als seine Correctionslinse im Spiegel einzustellen, dann ist der Kranke hypermetropisch, und er erfährt

den Grad seiner Hypermetropie, wenn er seine Correctionslinse von dem gebrauchten Convexglas in Abzug bringt.

Ist das Auge astigmatisch und besteht regulärer Astigmatismus, so werden wir mit sphärischen Gläsern kein deutliches Bild des Fundus, respective der Papille bekommen. Dem Meridian entsprechend, der die stärkere Brechkraft zeigt, ist die Papille ausgezogen, i. e. erscheint grösser. Sie ist also im verticalen Durchmesser verlängert, bei einfachem myopischen Astigmatismus mit der Myopie im verticalen Meridian, bei zusammengesetztem myopischen As. mit stärkerer Myopie im verticalen Meridian, bei hypermetropischem Astigmatismus mit emmetropischem verticalen Meridian, bei zusammengesetztem hypermetropischen Astigmatismus mit schwächerer Hypermetropie im verticalen Meridian und schliesslich bei gemischtem Astigmatismus mit myopischem verticalen Meridian.

Bei angeborenem As. ist gewöhnlich der verticale Meridian der stärker brechende, die Papille erscheint daher bei demselben längsoval. Ist dies nicht der Fall, sondern der verticale Meridian schwächer brechend als der horizontale, dann ist die Papille queroval. Sind die stärkst und am schwächsten brechenden Meridiane nicht vertical und horizontal, sondern schräg, so wird auch die Papille schrägoval erscheinen. Nun ist die Papille de facto nicht immer rund, sondern erscheint oval, sie kann dann durch den bestehenden Astigmatismus ein rundes Aussehen gewinnen. Wir werden aber erkennen, dass der As. das Aussehen der Papille bedingt, weil die Grenzen des Sehnervenkopfes nicht nach allen Seiten gleich scharf und deutlich sind, und besonders die Gefässe nicht alle in gleicher Weise und mit denselben Correctionslinsen genügend deutlich gesehen werden. Wir werden aber den As. auch daran erkennen, dass das Bild des Sehnerveneintritts bei Entfernung vom Auge mehr verzogen erscheint, im myopischen Meridian vergrössert, im hypermetropischen verkleinert.

Man ist nun auch imstande, den Astigmatismus, i. e. die Refraction in den Meridianen stärkster und schwächster Brechkraft (innerhalb gewisser Grenzen) zu bestimmen, indem man die stärksten Convex- und schwächsten Concavlinsen bestimmt, mit denen man die Gefässe in den zwei aufeinander senkrechten Richtungen deutlich sieht, oder aber jenes Cylinderglas, mit dem die Contouren der ganzen Papille gleich scharf erscheinen. Doch steht hier die Bestimmung gegenüber der bei der Skiaskopie zurück, da man ja nicht immer Gefässe findet, die so genau den Meridianen entsprechen. Eines muss jedoch festgehalten werden: man findet durch die Correctionslinse die Refraction desjenigen Meridians, der senkrecht steht auf der Richtung des Gefässes, auf welches eingestellt worden ist.

Die Bestimmung im aufrechten Bilde hat ganz ausserordentliche Vortheile, sie verlangt aber, wie bereits besprochen, vollkommene Entspannung der Accommodation, die, wie ich mich im Gegensatz zu Hirschberg überzeugt habe, nicht so leicht gelingt, jedenfalls bedarf es bei sehr vielen Aerzten langer Zeit, bis sie sagen können, dass sie regelmässig bei der Augenspiegeluntersuchung ihren Ciliarmuskel nicht contrahiren. Ich habe meine Augen eine Zeitlang unter Atropin gehalten und während der Atropinlähmung viel untersucht, Andere lernen entspannen, indem sie das zweite Auge offen halten und mit demselben in die Ferne sehen u. s. w. Hirschberg sagt nämlich in der zweiten Auflage dieser Encyclopädie:

»Mathematisch genau ist auch die Methode des aufrechten Bildes nicht zu nennen, da eine Lupe, sei es eine aus Convexlinsen zusammengesetzte, oder eine mit concavem Ocular versehene (Brücke'sche) eigentlich nicht als Distanzmesser anwendbar ist. Wenn ein mit einer Lupe bewaffnetes Auge von einem Object A ein scharfes Bild gewinnt, so ver-

mögen wir aus der bekannten Brennweite f der Lupe noch nicht den unbekannten Abstand a des Objectes von der Lupe zu berechnen, da wir nicht wissen, in welchem Grade die Accommodation des hindurchblickenden Auges erschlafft. Darum haben die älteren und neueren Versuche, namentlich der Militärärzte (nach BUROW's Vorgange), die Lupe zur subjectiven Refractionsmessung zu verwerthen, niemals die Billigung der Ophthalmologen finden können.

Aber ein grosser Unterschied besteht doch darin, ob das Auge eines Recruten, beziehungsweise beliebigen Menschen, hinter der Lupe steht, oder aber das Auge eines ärztlichen Beobachters. Jeder ärztliche Beobachter kann doch in kurzer Zeit, d. h. in wenigen Stunden, Tagen oder Wochen erlernen, ohne nennenswerthe Accommodationsanstrengung durch eine Lupe zu sehen, d. h. zu ophthalmoskopiren. Wenn einzelne Beobachter dies leugnen, so hat ihre Behauptung doch nur eine subjective Bedeutung gegenüber der tausendfältigen Erfahrung der anderen, welche bei wiederholter Untersuchung desselben Auges immer dasselbe Correctionsglas auffinden. Ein guter Drehspiegel erleichtert die Untersuchung ganz wesentlich; ich glaube, dass die Mangelhaftigkeit der von vielen Aerzten noch heute benutzten Augenspiegel eine Hauptursache jener erwähnten Einwendungen abgiebt.«

Ein kleiner Fehler wird ferner immer dadurch bei dem Verfahren des aufrechten Bildes begangen, dass man nicht für die Netzhautgrube einstellt, da diese optisch zu wenig markirt ist und ihre Einstellung eine zu starke Pupillarverengerung anregt. Allerdings ist dieser Fehler bei der Methode von COCCIUS (STIMMEL), welche theoretisch die vollkommenste ist, so ziemlich ausgeschlossen: durch eine mit einem Stabgitter überzogene Convexlinse vor der Lichtflamme werden die einfallenden Lichtstrahlenbündel parallel gemacht und mittels eines kleinen Planspiegels in das untersuchte Auge geworfen, welches durch ein möglichst gerade vorgehaltenes Glas für parallele Strahlenbündel corrigirt ist. Der Beobachter sieht das Bild des Gitters in der Mitte der untersuchten Netzhaut.

Meistens aber ist man in der Praxis damit zufrieden, bei einfacher Benutzung einer gewöhnlichen Lampenflamme sich für den Schläfenrand der Sehnervenscheibe, beziehungsweise für eines der feinen, von hier gegen den gelben Fleck verlaufenden Blutgefässe, deren Reflexstreifen oft gut zu beobachten sind, oder für den Bindegewebsring am Schläfenrande des Sehnerven oder für die Körnung des Augengrundes (Netzhautepithel) ebendaselbst einzustellen. Immerhin ist der Schläfenrand des Sehnerven ungefähr 3 Mm. oder 12 Winkelgrade von der Netzhautgrube entfernt, deren Refraction (relative Lage gegen den Hauptbrennpunkt des ruhenden dioptrischen Systems vom untersuchten Auge) wir eigentlich zu erforschen suchen. Bei Emmetropie oder Hypermetropie ist dieser Fehler erfahrungsgemäss gering, wie der Controlversuch ergiebt, wenn man atropinisirte Augen zuerst mit dem Augenspiegel und dann mit Brillengläsern sorgsam untersucht. Dieser von MAUTHNER, SCHNABEL u. a. hervorgehobene Satz wird durch genaue Nachprüfung lediglich bestätigt.

Bei den beschriebenen Verfahren bestimmt derjenige, welcher sich für ein feines Netzhautgefäss einstellt, eigentlich die Einstellung des untersuchten Auges für rothes Licht und nicht für das Licht grösster Helligkeit, welches beim gewöhnlichen Sehen in Betracht kommt. BADAL (Bull. mensuel, 1877, pag. 39) giebt diesen Fehler mit + 0,75 D wohl zu gross an; er beträgt (nach HIRSCHBERG) kaum mehr als + 0,25 D, ist also völlig zu vernachlässigen.

Man bestimmt eigentlich nicht die Einstellung der lichtempfindlichen, sondern der blutgefässhaltigen Netzhautschicht, die um geringere Bruch-

theile eines Millimeters voneinander abstehen (DONDERS). Die Dicke der Netzhaut zwischen Sehnerv und Grübchen ist annähernd 0,3 Mm.; der mögliche Fehler ist nicht viel grösser als 0,15 Mm., d. h. als — 0,5 D, da wenigstens für das schematische Emmetropenauge eine Tiefendistanz von 0,3 Mm. einer Differenz des ophthalmoskopischen Correctionsglases von etwa einer Dioptrie entspricht.

Alle diese kleinen Fehler verdienen nur Erwähnung für die Frage, ob es möglich ist, geringe Abweichungen von dem emmetropischen Zustand objectiv zu erkennen; in Fällen ausgesprochener Ametropie kommen sie gar nicht in Betracht. Das Resultat ist, dass man mit der gewöhnlichen einfachen Methode und ohne besondere Vorsichtsmassregeln Ametropien von ± 0,75 — also entsprechend den schwächsten Gläsern der gewöhnlichen Brillenkasten — sehr wohl nachzuweisen imstande ist. Hiermit stimmt auch die Erfahrung, dass die objective Refractionsmessung meist genauer ist als die subjective, auf Angaben des Kranken beruhende. Sehr oft weist die erstere Methode kleine Unterschiede zwischen den beiden Augen eines Kranken nach, die ihm selber bei der Brillenwahl entgangen waren und die nunmehr durch genaue Nachprüfung sichergestellt werden.

Es braucht nicht erst des weiteren hervorgehoben zu werden, dass jene Methode weit rascher von statten geht als die Brillenwahl und ein weit grösseres Geltungsbereich hat, insofern sie auf kleine Kinder, auf ungebildete, des Lesens unkundige Menschen, auf Lügner und Schwachsichtige anwendbar ist, ja dass die genaue Feststellung des Astigmatismus so am allersichersten erreicht wird. Der Brillenkasten wird aber darum nicht entbehrlich; immer empfiehlt es sich in derjenigen grossen Mehrzahl der Fälle, wo dies möglich ist, die subjective Prüfung nachzuschicken.

Vergleichende Ophthalmoskopie.

Zum Schlusse mögen noch einige Spiegelbilder von Thieren beschrieben werden.

Für die Thierärzte und für den Lehrer derselben hat die Untersuchung des Augengrundes von Thieren dieselbe Wichtigkeit wie für jeden Arzt die Augenspiegelung des Menschen, deren diagnostischer Werth, abgesehen von den Augenkrankheiten selber, hinter dem der Untersuchung der Brustorgane und der chemischen und mikroskopischen Prüfung kaum zurückstehen dürfte.

Die Untersuchung von Thieraugen hat ferner eine grosse physiologische Wichtigkeit und ist endlich jedem wissenschaftlichen Arzt, der sich mit der Methode vertraut machen will, zu Unterrichtszwecken dringend anzurathen.

Ich werde daher diesbezüglich dem von HIRSCHBERG in der 2. Auflage Gesagten folgen und mich weiters an die Untersuchungen BAYER's halten.

Das Augengrundbild einer kleinen Plötze ist auf Fig. 109 dargestellt.

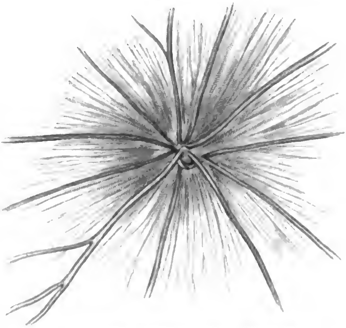
Der Sehnerveneintritt bildet eine im ganzen rundliche, aber leicht zackig und nicht ganz scharf begrenzte und mit einem flügelförmigen Fortsatz nach innen oben zu versehene weissliche Figur, von der aus die strahlig angeordneten, weisslichen Sehnervenfaserbündel in die umgebende Netzhaut hineinziehen. Diese erscheint graugrünlich, in der Peripherie zart röthlich.

Die Blutgefässe, welche aus dem Mittelpunkte des Sehnerveneintrittes hervorkommen und die ganze Netzhaut, soweit dieselbe sichtbar, überziehen, sind im ganzen strahlig angeordnet, zweitheilig verästelt, mit mittlerem

Reflexstreif wie in der menschlichen Netzhaut versehen. Bei den Hauptästen kann man, wie es scheint, die arteriellen von den venösen unterscheiden; die ersteren sind etwas schmäler und heller roth als die letzteren.

Die Mitte der weissen Sehnervenscheibe, der Sammelpunkt der zusammenstrebenden Blutgefässe, ist dunkelgrauroth gefärbt.

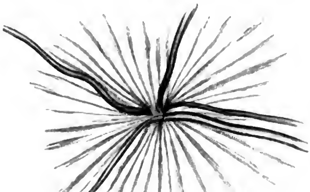
Fig. 109.



Plötze, aufrechtes Netzhautbild des rechten Auges.

Bei grösseren Plötzen sieht man deutlich, dass 1. die rundliche Mitte der weissen Sehnervenscheibe an sich dunkelgrau gefärbt und nur mit verhältnissmässig breiten und zahlreichen rothen Streifen, den Blutgefässen, belegt ist, und dass 2. einzelne von den auch in unserer Figur angedeuteten Blutgefässbögen in den Glaskörperraum hineinragen.

Fig. 110.



Aal, rechtes Auge. Aufrechtes Netzhautbild.

Das Augengrundbild des Aales gestaltet sich (vergl. Fig. 110: aufrechtes Netzhautbild des rechten Auges von einem kleinen Aal; nach dem umgekehrten, mit einer Linse von 5 Cm. Brennweite gewonnenen vergrössert) etwa folgendermassen:

Eine eigentliche Papille ist nicht vorhanden, sondern nur der Mittelpunkt der retinalen Sehnervenfaserausstrahlung nachweisbar.

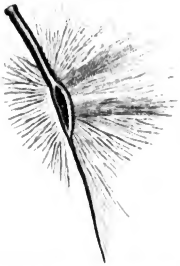
Von diesem Mittelpunkte aus ziehen kräftig gezeichnete, schmale, weissliche Sehnervenfaserbündel, radiär angeordnet, ziemlich weit hinein in die Netzhaut, im ganzen etwa 2—3 Dutzend, so dass zwischen je zwei Bündeln ein Winkel von ungefähr 10° bleibt.

Der Vereinigungspunkt der Sehnervenfaserbündel fällt zusammen mit dem der Netzhautblutgefässe. Die letzteren ziehen etwa nach vier schrägen Richtungen, zwei kiemenwärts, drei nach der entgegengesetzten Richtung. Wie es scheint, sind drei venöse und zwei etwas feinere und heller rothe arterielle Aeste vorhanden, doch ist das Bild nicht deutlich genug, um dieses zu entscheiden. Die Blutgefässe sind roth, mit einem mittleren Reflexstreif, wie auf der menschlichen Netzhaut.

Das Bild des linken Auges, namentlich auch der Gefässvertheilung, war ebenso wie das des rechten: zwei starke Gefässe ziehen dicht nebeneinander von innen unten her nach dem anatomischen Mittelpunkt der Netzhaut.

Das Augengrundbild des Hechtes (vergl. Fig. 111) weicht von dem der bisher betrachteten Fische erheblich ab.

Fig. 111.



Aufrechtes Bild des rechten Auges vom Hecht.

Blickt man nach aussen unten in das Hechtauge, so sieht man einen eigenthümlichen, sehr langen, weissen, fast wurmähnlichen, von aussen oben nach innen unten gerichteten Streifen, der sich deutlich in drei Abschnitte gliedert.

Der oberste Theil des, wie es scheint, walzenförmig hervorragenden Streifens beginnt mit einer knopfförmigen Anschwellung, ist parallelrandig und beiderseits mit einem schmalen Pigmentsaum versehen. Der mittlere Theil ist bauchig angeschwollen und trägt eine ähnlich gestaltete, schwarze Pigmentinsel. Der unterste Theil ist dünn, fast fadenförmig, und sein unteres Ende im Augenspiegelbilde nicht zu erreichen.

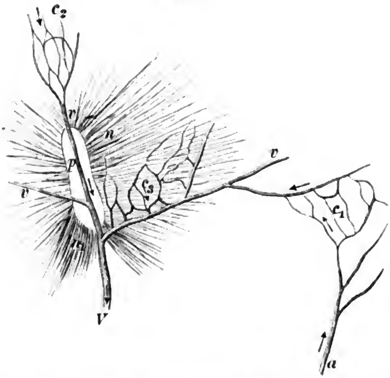
Nur von dem mittleren Theil scheinen die Sehnervenfasern auszustrahlen, und zwar mehr nach innen als nach aussen. In der inneren Hälfte der Sehnervenfaserausstrahlung heben sich zwei kräftige Bündel besonders ab, welche ungefähr von dem oberen und von dem unteren Ende des bauchigen Theiles vom Papillarstreifen auszugehen scheinen.

Der ganze sichtbare Augengrund ist vollkommen gefässlos und röthlich, soweit nicht die Sehnervenfaserausstrahlung einen weisslichen oder weissgrünlichen Farbenton darüber legt. Bei anderen Thieren derselben Art

war schläfenwärts überhaupt keine Sehnervenfaserung zu entdecken; am obersten Theil des Streifens fehlte der Pigmentsaum zu einer Seite, am mittleren Theil war die Pigmentinsel mehr nach der einen Seite verlagert.

Das Augenspiegelbild des Frosches zeigt sofort die normale Blutströmung ohne alle jene störenden Einflüsse, die beim Aufspannen der Schwimmhaut, des Gekröses, der Lunge unvermeidlich sind. Man nehme einen gesunden grösseren Frosch, träufle, wenn man will, Atropin in den Bindehautsack (schneide ihm nöthigenfalls die Nickhaut ab, welche, wie der Vorhang im griechischen Theater, von unten her sich über das Auge emporschieht, warte die unbedeutende Blutung ab), und wickle das Thier wie eine Mumie in ein leinenes Tuch: dann kann man es einfach in die linke Hand nehmen, in die rechte den durchbohrten Hohlspiegel, der Licht in die Pupille sendet. Da die Thieraugen meistens übersichtig sind (oder scheinen), kann

Fig. 112.



Aufrechtes Bild des rechten Auges vom Frosch.
p Papille v Venen, V Vena hyaloides (Hauptstamm), a Arteria hyaloidea, C_1 Capillarnetz, in welches die Arterie sich auflöst, C_2 Capillarnetz, welches die Vene zusammensetzt, C_3 Capillarnetz, welches in gröbere Venenäste hineinmündet.
Die Pfeile bedeuten die Stromesrichtung.

der Beobachter, auch wenn er mässig kurzsichtig ist, den Augengrund sofort im aufrechten Bild wahrnehmen. Der Augengrund ist graubläulich oder grünlich (ganz nach der Peripherie zu mehr röthlich), durchsetzt von zahlreichen rosafarbenen Fleckchen und feinen glänzenden Pünktchen und überdeckt von einem ausserordentlich feinen Capillarnetz mit eckigen oder in die Länge gezogenen Maschen, in welchem man den Blutstrom wahrnimmt. Die einzelnen Blutkörperchen gleiten als weisse, fast silberglänzende Pünktchen rasch und zierlich durch die Haargefässe. Man kann studiren, ob im Verlaufe der Beobachtung die Stromrichtung sich umkehrt: was bei längerer Betrachtung nicht eintritt. Man kann bequem erkennen, dass in den breiteren Blutgefässen (Venen, die roth erscheinen) der Blutstrom viel geschwinder läuft als in den Capillaren und nach dem breiteren Ende des Gefässes hin gerichtet ist; dass, wenn zwei Venen sich vereinigen, die beiden Blutströme noch eine beträchtliche Strecke gesondert neben einander verlaufen. Arterien und Venen erscheinen durch ihre

Blutfüllung als rothe Bänder; die Achse der Bänder erscheint durch den Achsenstrom silberglänzend, der, verglichen mit der Breite der Gefässe, in den Venen nur schmal erscheint. Die Zusammensetzung der Venen aus Capillaren ist bequem zu erkennen. Ganz peripher, nasenwärts ist eine schmale, gewöhnlich von oben nach unten verlaufende Arteria hyal. sichtbar. Der Sehnerv ist eine helle bisquitförmige Scheibe, von der zarte Nervenfaserbündel vereinzelt in die Netzhaut hineinstrahlen. Der Sehnerveneintritt ist rasch zu finden, wenn man schläfenwärts in das untersuchte Auge hineinblickt; im aufrechten Bilde ist er weniger scharf begrenzt. Die Hauptvene verläuft von oben nach unten über die Papille (Vena hyaloides).

Beim Alligator ist die Pupille ähnlich wie bei der Katze; der grössere obere Theil des Augengrundes zeigt reines Roth, der kleinere untere dunkles Grauschwarz. Im unteren Theile des Augengrundes liegt der rundliche, kohlschwarze, weisslich umsäumte Sehnerveneintritt. Bei einer Schildkröte (Amboina) zeigte sich der Augengrund dunkel, der Sehnerv weisslich, von braunem Ringe umgeben, mit zarter Sehnervenfaserausstrahlung.

Bei den Vögeln fällt die merkwürdige Thatsache auf, dass der lichtbrechende Theil des Auges so ausserordentlich viel besser gebaut ist als der von Amphibien, Fischen und den meisten Säugethieren, ausschliesslich des Menschen. Allerdings ist es schwer, bei Tauben durch die enge, mittels Atropin nicht zu erweiternde Pupille das aufrechte Bild des Augengrundes zu gewinnen. Auch die scheinbare Uebersichtigkeit des Taubenauges ist gering. Bei der heller gefärbten Taube sieht man den in der Peripherie graugrünlichen, sonst schwach röthlichen Augengrund durchzogen von Blutgefässen der Aderhaut, die längliche Netze bilden, die Längsdurchmesser parallel zum Sehnerveneintritt, d. h. schräg von aussen oben nach innen unter gerichtet. Der untere Theil der Augengrundes ist verdickt von dem schwarzen gefalteten Kamm (Pecten), der stark in's Augeninnere vorspringt. Hinter der Anheftung des letzteren, etwas nach unten und schläfenwärts von der Netzhautmitte, sieht man halbverdeckt eine ganz weisse, fast völlig gefässlose Scheibe oder vielmehr den Anfang eines von aussen oben nach innen unten ziehenden Streifens, welcher nach den Beschreibungen der Anatomie und nach einer im Spiegelbild sichtbaren Andeutung vom Aderhautring den Sehnerveneintritt darstellen muss. Man findet in der Netzhaut der Taube zwei dunkelgraue pigmentirte Stellen, wahrscheinlich Orte des schärfsten Sehens (Foveae), die eine in der Mitte, die andere hoch oben. Die erstere ist aber nicht wie beim Menschen schläfen-, sondern nasenwärts vom Sehnerveneintritt. Der Sehnerv pflanzt sich bei Vögeln schläfenwärts von der Mitte der Netzhaut ein. Man findet diese mittlere Grube, indem man an den oberen Sehnervenscheitel eine Tangente zieht und diese nasenwärts um etwa vier Sehnervenbreiten verlängert. Die obere Grube liegt schläfenwärts vom Sehnerven; sie dient wahrscheinlich dem schärferen einäugigen Sehen der Vögel, das man bequem an jedem Cacadu oder Kanarienvogel studiren kann. Bei dunkleren Tauben ist mehr als das nasale innere Viertel des Grundes dunkelgrau, herum liegt eine röthliche Zone, die Peripherie ist graugrünlich, die Gruben sind nicht bequem zu erkennen.

Der Augengrund des schwarzen Kaninchens ist ziemlich dunkel. Um den Sehnerven bequem zu sehen, setzt man einen gewöhnlichen Stuhl auf einen Tisch, darauf das Thier (allenfalls mit atropinisirter Pupille); vor den Tisch einen zweiten Stuhl, auf dem der Beobachter Platz nimmt. Hält er in der üblichen Entfernung die Linse von 5 Cm. Brennweite vor, so sieht er die querovale, röthliche, zum grossen Theil ausgehöhlte Sehnervenscheibe, von der nach rechts und links je ein kreideweisser, flügelförmiger Fortsatz ausgeht oder ausstrahlt, — die für eine Strecke wieder mit Mark-

scheidenumhüllung versehenen Sehnervenfasern. Auch nach oben im umgekehrten Bilde, weniger nach unten, sind vereinzelte kürzere weisse Strahlen sichtbar, die auf dem dunklen Grunde sehr kräftig hervortreten. Die Blutgefässe der Netzhaut sind sparsam, ohne Reflexstreif und ziehen nur nach rechts und links eine Strecke weit in die Netzhaut hinein.

Beim albinotischen Kaninchen ist Sehnerv, Markscheidensubstanz, Netzhautgefässvertheilung genau ebenso; nur ist der Grund gelbweiss und fast die gesammte Aderhautgefässbildung bis gegen Anfang der Capillaren hin bequem sichtbar. Besonders zierlich ist, am unteren Rande der Sehnervenscheibe, das von den feinen weissen Nervenfasern bedeckte Netz der Aderhautgefässe. Das weisse, theilweise pigmentirte Kaninchen hat, bei dunklen Pupillen, eine rothe Färbung des Augengrundes, die der beim Menschen ziemlich ähnlich ist, ohne deutliche Aderhautgefässe; Sehnerv wie bei den anderen Kaninchen. Kaninchen eignen sich besonders zu Studien über theilweisen und vollständigen Sehnervenschwund; ein atrophisches Seh-

Fig. 113.



Spiegelbild des Kaninchens. Stark schematisch.

nervenfaserbündel verliert die so deutliche Markscheidenumhüllung in der Netzhaut.

Natürlich kann man auch das aufrechte Bild benutzen. Die Aderhautgefässe sieht jeder sofort, und wenn er sein Auge entsprechend senkt, auch den Sehnerven. An dem letzteren kann man die physiologische Grubenbildung und die entsprechende Gläsercorrection für das aufrechte Bild studiren. Man erkennt auch mit Hilfe des letzteren, dass die Kaninchen nicht blos (wie die meisten Thiere) scheinbar übersichtig, sondern auch nicht selten astigmatisch sind. Man versteht, dass die optischen Bilder der Kaninchen-(Pferde-, Hunde-) Augen an Schärfe mit dem der Menschen nicht wetteifern können, und dass die Thiere wohl entschieden schlechter sehen als wir selber.

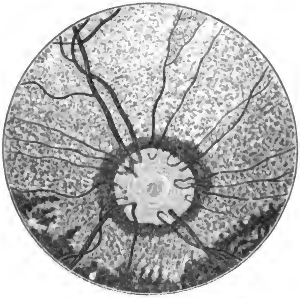
Die Netzhaut der Meerschweinchen ist fast ganz gefässlos.

Der Sehnerv des Hundes ist dem des Menschen ähnlich, Arterien und Venen der Netzhaut durch dieselben Zeichen wie beim Menschen zu unterscheiden. Merkwürdig ist ein grosser Venenbogen auf dem Hundesehnerv, von dem zahlreiche Aeste entspringen und an welchem mitunter regellose Venenpulsationen zu beobachten sind. Der Augengrund des Hundes hat ein grünlich-goldig schillerndes Tapet, welches unmittelbar oberhalb der Papille beginnt.

Wohl das schönste Bild des Augengrundes liefert die Katze (Fig. 114). Der Sehnerv ist rundlich, in gleichförmigem zarten Grauroth, mit einer kleinen Vertiefung in der Mitte; Venen und Arterien sind deutlich von einander zu unterscheiden; die letzteren heller roth, und zwar enger, aber (im Gegensatze zum Menschen) mehr geschlängelt als die ersteren. Es sind 3 Hauptvenen, welche von entsprechenden Arterien begleitet werden. Die eine zieht gerade nach oben, die andere nach unten (oder ein wenig nach unten-aussen), die dritte nach der Nasenseite. Erst in beträchtlicher Entfernung vom Sehnerveneintritt beginnt die Vene (beziehungsweise Arterie) in zwei Aeste zu zerfallen. Zwischen den drei Hauptvenen ziehen noch mehrere feinere Gefässe strahlig von dem Sehnerven in die Netzhaut hinein; ein mittelstarkes Paar genau schläfenwärts. Die Zusammenflussstelle der Netzhautvenen ist nicht sichtbar.

Der Sehnerv wird umzogen von einem gesättigt blauen Streifen. Er ist schmal und umgeben von dem Tapet, welches in der Gegend des Seh-

Fig. 114.



Spiegelbild der Katze. Nach BAYER.

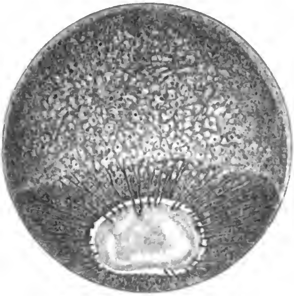
nerveneintritts grünlicher erscheint als in dem grösseren Theil seiner Ausdehnung.

Im ganzen ist das Tapet der Katze ziemlich hell (im umgekehrten lichtstarken Bilde nahezu weisslich) und zusammengesetzt aus einer Verflechtung von zwei Systemen geschlängelter und verästelter Streifen und Bänder, nämlich weisser und grüner: dergestalt, dass hauptsächlich grüne Fleckchen oder Inseln zwischen den weissen Bändern hervortreten. Dazu ist das ganze Tapet fein punktirt, geradeso wie das des Pferdes. Diese Punkte, welche den Durchtrittsstellen von feineren Aderhautgefässen entsprechen, liegen mehr in den weissen Streifen oder doch näher dem Rande derselben. Gegen die untere Grenze des Tapets tritt der grüne Farbenton deutlicher hervor. Die grünen Inseln sind gesättigter; die weissen Bänder werden schmaler und verschwinden schliesslich ganz und gar, während blaue oder violette dafür auftreten und immer reichlicher werden. Somit wird die unterste Zone des Tapets zunächst ganz grün, dann aber am Rande violettblau.

Jenseits der Grenze des eigentlichen Tapets sind noch über den tapetfreien Theil des Augengrundes (welcher roth erscheint und auf dem die Reflexstreifen der Netzhautblutgefässe deutlich hervortreten) kleine gelbgrüne und glänzende Punkte eine Strecke weit zerstreut. An diesen Punkten

erkennt man leicht den Astigmatismus des atropinisirten Katzenauges. Bei Tageslicht, das man ohne besondere Vorrichtung mittels des Hohlspiegels in das vom Fenster abgewendete Katzenauge hineinwirft, sehen die weissen Ränder des Tapets mehr gelblich, der Sehnerv zart weissröthlich aus; die übrigen Farben sind wie bei Lampenlicht, nur stärker glänzend.

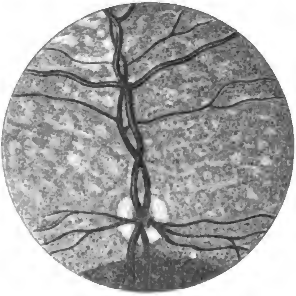
Fig. 115.



Spiegelbild des Pferdes. Nach BAYER.

Das Pferdeauge (Fig. 115) hat einen querovalen, stark geröthetem, mit weissem Scheidenring umgebenen und im Centrum vertieften Sehnerveneintritt, von dem kurze, feine, rothe Linien (Blutgefässe) strahlenförmig in

Fig. 116.



Spiegelbild des Rindes. Nach BAYER.

die Netzhaut hineingehen, und den man am einfachsten zur Anschauung bringt, wenn man neben dem Pferde auf einer gewöhnlichen Fussbank steht, dergestalt, dass die von dem Maul gefällte Lothebene etwa in die Medianebene des Körpers vom Beobachter hineinfällt. Der unterhalb des Sehnerven gelegene Augengrund ist bei braunen Pferden braunroth und ziemlich gleichförmig; bei schwarzen ganz dunkel; bei erbsenfarbigen heller, mit Andeu-

tungen von Aderhautgefässen; bei weissen, namentlich bei völlig pigmentlosen Pferden, hell gelbweiss mit deutlicher Aderhautvascularisation. Oberhalb des Sehnerven beginnt das grünschillernde Tapetum, das eine feine, regelmässige, aber schüttere Punktirung enthält und hinter dem öfters breite Blutgefässe der Aderhaut hier und da auftauchen. Bei den pigmentlosen Pferden, deren Pupille aber keineswegs so rothleuchtend ist wie die der albinotischen Kaninchen und Menschen, ist das Tapet weisslich und Aderhautgefässe dahinter deutlich. Bei den pigmentirten Pferden mit sogenanntem »Glasauge« (pigmentlosem Fleck in der Iris) ist oberhalb des Sehnerven, der in gleichförmig rothem gekörnten Augengrund liegt, nur eine schmale weissliche Zone vorhanden, darüber wieder röthlicher Augengrund mit sichtbaren Aderhautgefässen; schläfenwärts verbreitert sich jene weisse Zone zu einem normalen grünlichen Tapetum.

Man kann das aufrechte und das umgekehrte Bild bequem anwenden. Die breite querovale Pupille (mit dem traubenförmigen Anhängsel ihres Randes, oben und auch unten) gestattet die Untersuchung bei Tageslicht; der Kopf des Pferdes steht mit der Längsachse parallel der Fläche des einen unbedeckten, nicht zu niedrigen Fensters, gegen welches der Beobachter seinen Spiegel kehrt, um das dem Fenster abgewendete Auge zu betrachten. Beim aufrechten Bilde erkennt man den starken Astigmatismus und die deutliche Chromasie des Auges. Der weisse Skleralring hat unterhalb des Sehnerven, da wo er an den Augengrund grenzt, einen bläulichen Rand. wie das von einem nicht achromatischen Mikroskop entworfene Bild eines weissen Streifens.

Die Papille des Rindes (Fig. 116) ist im Verhältniss zu der des Pferdes auffallend klein und nicht scharf contourirt. Die mächtigen Gefässe entspringen aus der Mitte der mehr rundlichen Papille. Die Farbe der Tapete ist ähnlich wie bei Pferden, nur herrscht oft der blauliche Ton etwas vor.

Zum Schlusse möge nur noch die Methode, die Bellarminoff wieder angeregt hat, ein Deckgläschen auf die Cornea zu legen und deren Krümmung so auszuschalten, die jedoch nicht verwendet wird, erwähnt werden, sowie die Durchleuchtung des Auges von Reuss, die in manchen Fällen grosse Dienste leisten kann.

Literatur (Hauptquellen): Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge von H. Helmholtz. Berlin 1851. (P. Jeanrenaud). 43 Seiten mit 1 Tafel. — H. Helmholtz, Ueber eine neue, einfachste Form des Augenspiegels. Vierordt's Arch. f. physiol. Heilk. 1862, II, pag. 827. — H. Helmholtz, Pysiologische Optik, pag. 164 bis 191 (a. 1856). — Der Augenspiegel und das Optometer für praktische Aerzte von Prof. Rüte. Göttingen 1852. — Coccius, Ueber die Anwendung des Augenspiegels. Leipzig 1853. — A. C. v. Trigt (Donders), Dissert. de Speculo oculi. Utrecht 1853. Deutsch von Schauenburg. 1854. — Donders, Verbetering van den oogspiegel (Physiol. Laboratorium Utrecht). 1854. — Albrecht v. Graefe, in seinem Archiv. 1854 u. ff. — Rüte, Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges. 1854. — E. v. Jäger, Staar und Staaroperation. 1854. — E. v. Jäger, Atlas der Ophthalmoskopie. — E. v. Jäger, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. 1876. — Liebreich, Atlas der Ophthalmoskopie. — Schweigger, Vorlesungen über Ophthalmoskopie. — Mauthner, Ophthalmoskopie. Wien 1868 (das vollständigste und beste Lehrbuch). — Loring's Ophthalmoscopy ist unvollendet geblieben. — Der Augenspiegel v. Dimmer, Wien 1887, vertritt den neuesten Standpunkt. — Cuignet, Keratoskopie Recueil d'ophthalm. 1877. — Fr. Fuchs, Ueber die günstigsten physikalischen Bedingungen bei der Beobachtung der Netzhaut im umgekehrten Bilde. Verhandl. d. naturwissenschaftl. Vereines. XL, 4. Folge, X. — Burchardt, Ein neues Verfahren zur Bestimmung der Refraction des Auges im aufrechten Bilde. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1884, XII. — B. Carter Burdenel, The ophthalmoscope. Quain's Dictionary of medicine. 1884. — E. A. Brown, Haw to use the ophthalmoscope. London 1884. — E. Berger, Ein neues Refractionsophthalmoskop. Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 51. — Couper, A new refraction ophthalmoscope. Medic. tim. and Gaz. 1719. — Bach, A new ophthalmoscope. Phys. a. surg. Amer. Mich. Advrt., V, pag. 166. — L. G. Johnson, An improved ophthalmoscope. The ophthalm. Soc. Un. King. 1881 bis 1882, II, 273. — Pflüger, Ein neues Refractionsophthalmoskop. Ber. d. XV. Vers. d. Heid.

o. Gesellsch. 1883. — Parent, Description d'un ophthalmoscope à verres cylindriques. Annal. d'ocul. XC, 130. — Schöler, Platinglasspiegel. Klin. Monatsblätter f. Augenhk., pag. 522. — Gowers, Ophthalmoscope in medicine. — Eperon, De la Determination à l'usage droite des degrès élevés de myopie. Arch. d'ophth. 1884, 217. — Dennet, An electric ophthalmoscopes. New York med. Record. Mai 1884, 503. — Parent, Ophthalmoscopie à verres cylindrique. Arch. d'ophthal. 1885, 182. — Girand-Toulon, Substitution dans l'eclairage ophth. binoculaire. Ann. d'ocul. XCVI, 249. — Gunn, Note on certain retin. reflexes. Ophth. hosp. reports. XI, 345. — Leroy, Les phénomènes de l'ombre pupillaire. Revue gén. d'ophthalm., pag. 289 und 337. — Bellarminoff, Neues Verfahren den Augenhintergrund zu besichtigen. Münchener med. Wochenschr. 1888, 865. — Hirschberg, Ueber Bellarminoff's neue Art der ophthalmoskopischen Untersuchung. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 49. — Chouet, De la skiaskopie. Recueil d'ophthal. 1888, 216 und 344. — Burnett, Skiaskopy etc. Med. news Philadelphia. LIII, pag. 281. — Reuss, Vorläufige Mittheilung über Durchleuchtung der Augenwandungen. Wiener klinische Wochenschr. 1888. — Vossius, Leitfaden zum Gebrauche des Augenspiegels. Berlin. — Borthen Lider, Ein neues Refractionsophthalmoskop etc. Klin. Mbl. f. Augenhk. 1889. — A. Groenouw, Wo liegt die vordere Grenze des ophthalmoskopisch sichtbaren Augenhintergrundes? v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV, 3. — Hirschberg, Der graublasse Hof um die Netzhautgrube. Die Unregelmässigkeiten der Blutgefässbeschaffenheit. Centralblatt f. prakt. Augenhk. 1889. — Königstein, Praktische Anleitung zum Gebrauche des Augenspiegels. 1889. — Magnus, Ueber ophthalmoskopische Erscheinungen in der Peripherie des Augengrundes. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXX, 3. — Rumschewitsch, Zur Morphologie der Papilla n. o. Centralbl. f. prakt Augenhk. 1889. — Snellen, Skiaskopie. Nederid. Tijdschr. voor Geneeskunde. II, 153. — Szili, Zwei seltene Papillenbilder. Orvos. évkönyve. — Veszely, Ueber Skiaskopie. — Josef Bayer, Bildliche Darstellung des gesunden und kranken Auges unserer Hausthiere. Wien, W. Braumüller. — C. Koller, Elimination of the corn. and its effects upon the refraction of the eye. Amer. Journ. of Ophthalm. 1890. — Salzmann, Ophthalmoskopischer Handatlas von Ed. v. Jäger. 1890. — Stevenson, Differential diagnosis of opacities in the eye. Amer. Journ. of Ophthalm. 1890. — Würdemann, The use of skiaskopy. Ibidem. — Hartridge, The ophthalmoscope. 1891. — Hirschberg, Ueber das Auge des Kätzchens. Du Bois-Reymond's Arch. 1891. — Königstein, Ueber Skiaskopie. — Loring, Text-book of ophthalmoscopy. New York. — Roth, Ueber Skiaskopie nebst Demonstration eines skiaskopischen Instrumentes. — Wecker u. Masselon, Ophthalmoscopie clinique. Paris. — Bjerrum, Anleitung zum Gebrauch des Augenspiegels. Leipzig. — Dimmer, Beiträge zur Ophthalmoskopie. v. Graefe's Arch. XXXVIII, 4. — Johnson, Bemerkungen über die Macula lutea. Arch. f. Augenhk. XXV. — Schnabel, Ueber die Beleuchtung des Gesichtsfeldes bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel. Prager med. Wochenschr. 1892, 30. — E. Schultes, Ophthalmoskopische Befunde der Macula lutea. Inaug.-Dissert. Strassburg. — R. J. Philips, Exposé algébrique élémentaire du grossissement ophthalmoscop. Annal. d'ocul. CVII, 177. — Dimmer, Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik. 2. Aufl. — C. du Bois-Reymond, Der sichtbare Puls der Netzhautgefässe. Arch. f. Physiol. 1893. — Hess, Zur Skiaskopie. Klin. Mbl. f. Augenhk. 1893, pag. 158. — A. König, Das Augenleuchten und die Erfindung des Augenspiegels. 1893. — Oeller, Ophthalmoskopischer Atlas. — F. M. Weymann, The region of the maculata lutea in ophthalmoscopy. Ophthalm. record. 1892—1893. — Arnfeld, Ueber die Neuritis hypermetropum. Inaug.-Dissert. 1896. — Haab, Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie und ophthalmoskopischen Diagnostik. 1896, 2. Aufl. — Inouye, Ueber einen neuen Netzhautreflex. Berichte über die 25. Versammlung in Heidelberg. — Antonelli, Oftalmoscope simple. Annal. di oftalm. XXIV. — L. Caspar, Zur Kenntniss der angeborenen Anomalien der Sehnervenpapille. Arch. f. Augenhk. XXXII. — R. Graef, C. Schweigger's Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Bergmann, Wiesbaden 1895. — Maklakow, Ophthalmoskopische Bilder auf Glas. Aus Nagel. 1895. — A. E. Fick, Die Bestimmung des Brechzustandes eines Auges durch Schattenprobe. — Dimmer, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macula lutea des Menschen. 1894. — Mitvalsky, Zur Kenntniss congenitaler Anomalien des Augenhintergrundes. Arch. f. Augenhk. XXVIII. — Perles, Ophthalmoskopische Tafel. Berlin. — Chibret, Skiaskopie, ses avantages. Sa place en ophthalmologie. Arch. d'ophthalm. VI.

Königstein.

Ophthalmostatometrie, Messung der Lage der Augen; **Ophthalmotonometrie,** Messung der Augapfelspannung; **Ophthalmotropometrie,** Messung der Augapfeldrehung.

Opiophagie, s. Opium, pag. 629.

Opistophalakrosis, s. Alopecie, I, pag. 456.

Opisthotonus, s. Tetanus.

Opium (ὁ ὀπός, der Saft). Laudanum, Meconium, Meconium Thebaicum, Affium, Mohnsaft, englisch und französisch Opium; spa-

nisch Opio; arabisch ufiun; hindostanisch ufien; javanisch apium; chinesisch yá pien oder ya pien yuen. Die ältesten Nachrichten, die wir über schlafmachende und schmerzstillende Mittel besitzen, sind eng verbunden oder sogar identisch mit denen über Opium. Wahrscheinlich wandten schon die alten griechischen Aerzte (HIPPOKRATES) das Opium an. DIOSCORIDES erwähnt dasselbe und unterscheidet sogar das Opium, welches nach dem Einritzen der Mohnköpfe freiwillig auströpfelt, von dem durch Auskochen der Mohnpflanze erhaltenen, das er mit dem Namen Meconium belegt. Eine ähnliche Unterscheidung finden wir bei PLINIUS. Erst durch die arabischen Aerzte kam jedoch das Opium zu einer allgemeinen therapeutischen Würdigung, während es zu einer, dem heutigen Gebrauche wohl nicht nachstehenden Anwendung um die Mitte des 17. Jahrhunderts durch die Mittheilungen SYDENHAM'S und Anderer gelangte.

Die Gewinnungsart des Opiums ist bis heute im Grossen und Ganzen an allen Orten, wo eine derartige Production stattfindet, z. B. in der Türkei, Aegypten, Persien, Ostindien, China, die gleiche geblieben. Die unreifen, frischen Kapseln des Mohns — Papaver somniferum — bilden die Quelle des Opiums. Die Mohnköpfe, von denen an einem Stiel bis dreissig Stück sitzen können, werden, wenn sie eine gewisse Entwicklung erreicht haben, etwa 2—3 Wochen vor der Reife, sobald die Kapseln sich mit einem feinen Mehlstaub bedecken, zwei- bis dreimal am Tage horizontal, aber oberflächlich, ohne in die Fächer der Kapsel einzudringen, mehrmals eingeschnitten. Aus diesen Wunden träufelt der weisse Mohnsaft auf untergelegte Sauerampfer- oder Mohnblätter reichlich aus. Was am Mohnkopfe selbst haftet, wird abgekratzt. Dieses Verfahren setzen die Opiumbauern so lange fort, bis die Mohnköpfe keine Ausbeute mehr liefern, was meist nach drei bis vier Tagen der Fall ist.

Der gewonnene Milchsaft — das Opium des Handels — wird an der Sonne bald dick, undurchsichtig, und ändert allmälig seine Farbe von milchweiss zu gelblichroth bis rothbraun. Die Grösse der Opiumkuchen, die in den einzelnen Landschaften und Ländern verschieden geformt und verschieden zum Versandt verpackt werden, schwankt sehr. Es giebt solche, die 30—40 Grm. und solche, die 1—2 Kgrm. wiegen. Auch in dem Gehalte des Opiums an Morphin bestehen bedeutende Differenzen. Dieselben werden durch die Provenienz der Drogue bedingt. Denn sowohl die einzelnen Varietäten der Mohnpflanze, ihr Standort, als auch die Zeit, in welcher der Milchsaft aus ihr gewonnen wird, beeinflussen die Morphinmenge. In Bezug auf den letztgenannten Umstand ist festgestellt worden, dass sich der Morphingehalt mit wachsender Reife verringert.

Man unterscheidet im Handel folgende Opiumsorten:

1. Smyrnaer Opium (levantinisches, kleinasiatisches, armenisches Opium, Karahissar, Guevé, Beybazaar, Yerli-Opium). Dasselbe kommt in $^1/_2$—$^3/_4$ Kilo schweren, rundlichen, in Mohnblätter gewickelten oder mit Rumexsamen bestreuten Broten vor. Es besitzt im Innern noch stets kleine, thränenartige, gelblichbraune Körner, enthält je nach seiner Güte 10 bis 13% Morphin und ist fast ganz in Wasser löslich. Vielfach wird gutes, kleinasiatisches Opium mit «Tschikenti», d. h. verfälschter oder Ausschusswaare versetzt.

2. Persisches Opium. Es wird aus Papaver somniferum var. album gebaut, kommt in Siegellackstangenform und in Kugeln in den Handel und enthält 12—16, ja selbst einige Specimina 18% Morphin. Recht erhebliche Mengen dieses Opiums werden, z. Th. mit Oel versetzt, nach China exportirt.

3. Ostindisches Opium (Patna, Benares, Malwa). Dasselbe wird fast ausschliesslich nach China exportirt, hat eine dunkelrothe Farbe und besitzt zwischen 8 und 10% Morphin.

4 Für den Gebrauch im Lande selbst, theilweise sogar für den Export, werden jetzt in China grosse Mengen von Opium producirt. Dasselbe wird angeblich erst nach längerer Lagerung gebraucht, nachdem eine Einwirkung von Aspergillus niger stattgefunden hat.

5. Aegyptisches Opium. Es bildet circa 500 Grm. schwere, platte, meist runde Kuchen, ist im Bruch muschlig und enthält 4—6% Morphin.

6. Türkisches und bulgarisches Opium wird in Broten und Zeltchen geformt und kommt dem Smyrnaer an Werth gleich.

Ausser den genannten Opiumsorten giebt es noch in Australien, Algier, Amerika, Frankreich, Griechenland, Italien und Deutschland producirte. Dieselben bilden jedoch keine Handelswaare.

Es kann unter Umständen wichtig sein, mikroskopische Unterscheidungsmerkmale der hauptsächlichsten Opiumsorten zu besitzen. Aus einer Untersuchung von Mjöen geht in dieser Beziehung Folgendes hervor:

1. Sind Fruchtwandreste vorhanden, so hat man kleinasiatisches Opium vor sich.
2. Sind keine Fruchtwandreste und viel Stärke nachweisbar, so stammt die Sorte aus Persien.
3. Sind keine Fruchtwandreste und auch keine Stärke vorhanden, so hat man es wahrscheinlich mit indischen oder chinesischen Sorten zu thun.

Es ist selbstverständlich, dass bei dem hohen Werth des Opiums zahlreiche Verfälschungen desselben vorgenommen werden. Theils wird das durch Auskochen der Pflanze gewonnene Extract, aber auch anderweitige Pflanzenextracte zu dem Milchsafte gemischt, theils werden werthlose Beimengungen, wie Mohnabschabsel, Wachs u. s. w., den Opiumkuchen zum Zwecke der Gewichtserhöhung einverleibt.

Die deutsche Pharmakopoe verlangt, dass das Opium eine braune, innen gleichmässige, anfangs weiche, völlig lufttrockene, aber spröde Masse darstelle, die nicht weniger als 10% Morphin enthalte.

Ausser dem Morphin finden sich noch viele andere Alkaloide in dem Opium, ferner das Meconin, ein indifferenter, krystallinischer, in Wasser schwer löslicher Stoff, sodann die Meconsäure, die, in farblosen, durchsichtigen Schuppen krystallisirt, in Wasser löslich ist und mit neutralen Eisenoxydsalzen eine Rothfärbung giebt, ausserdem eine flüchtige, riechende Substanz und schliesslich mehrere der gewöhnlichen Pflanzenstoffe, wie Gummi, Harz, Fett, und anorganische Salze.

Die Wirkungsart des Opiums.

Hieraus geht hervor, dass die Wirkungsweise des Opiums sich aus den Einzelwirkungen der sogenannten Substanzen zusammensetzt, und dass andererseits je nach der Beschaffenheit des Präparates, d. h. nach den wechselnden Mengenverhältnissen des einen oder anderen Bestandtheiles, Abweichungen von der im Allgemeinen als typisch erkannten Wirkung vorkommen müssen. Solche Differenzen in der Gesammtwirkung des Opiums werden in der That vielfach beobachtet. Dieselben hängen aber zum grossen Theil auch von anderen Verhältnissen ab. So fand Charvet[1]) die Wirkungen des Opiums verschieden je nach der Tageszeit, dem Klima und der Menschenrace. Ausserdem kommen Alter und Geschlecht für den Einfluss des Opiums auf den menschlichen Organismus in Betracht. In Beziehung auf die Menschenrace ist zu erwähnen, dass z. B. durch Opium betäubte Neger und Malayen Convulsionen, Delirien etc. zeigen, während bei Kaukasiern, trotzdem auch bei ihnen von ihrer geistigen Entwicklung abhängige Verschiedenheiten in der Opiumwirkung zu constatiren sind, solche Zustände gar nicht oder doch äusserst selten vorhanden sind.

Analoge Unterschiede in der Opiumwirkung beobachtete Charvet bei Thieren. Die niederen Thiere reagiren in ausgesprochener Weise auf Opium durch Convulsionen, und dieses Symptom nimmt an Intensität ab, resp. verschwindet, je höher man in der Entwicklungsreihe der Thiere hinaufsteigt. Dagegen nimmt umgekehrt sprungweise die hypnotisirende Wirkung ab oder ist überhaupt nicht mehr vorhanden, je weiter man vom Menschen abwärts in der Thierreihe an einzelnen Individuen das Mittel versucht, so dass man bisweilen bei Hunden durch 0,3, ja selbst 0,5 Grm. und noch mehr keine Narkose

erzeugen kann. Unter den Hausthieren gelingt die Betäubung durch Morphin bei Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, weisser Ratte, Maus, Taube, Sperling, während sie nicht gelingt mit zunehmender Unempfindlichkeit bei: Pferd, Rind, Katze, Schaf, Schwein, Ziege.

Die Resorption des Opiums findet von allen Körperstellen aus statt, die auch sonst als Eingangspforten für solche extractartige medicamentöse Substanzen gelten. Die directe Einführung derselben in die Blutbahn, die Application auf Wundflächen und Schleimhäute, besonders auf die Schleimhaut des Mastdarmes und die Einbringung in den Magen, aber nicht in die menschliche Harnblase [1a]), veranlassen eine Reihe von allgemeinen und localen Symptomen, deren Intensität von der Grösse der resorbirenden Fläche und von der Höhe der Dosis abhängig ist. Sogar die intacte Haut sollte, wie HUFELAND angiebt, für Opium nicht undurchdringlich sein, da er nach längerem Halten eines Opiumstückes in der Hand narkotische Wirkungen auftreten sah. Dies ist aber entschieden unrichtig. Ueber das Schicksal des Opiums im Körper ist nichts Genaues bekannt. Die Ausscheidung desselben, resp. seiner Bestandtheile in die Milch von nährenden Frauen ist sicher nachweisbar. Ich lege besonderes Gewicht darauf, ob die Brustdrüse normal oder entzündet ist. Im letzteren Falle wird der Uebergang des Opiums in die Milch sich schneller und reichlicher vollziehen. Das Kind kann durch eine solche Milch in Narkose verfallen und eventuell sterben, die Mutter aber nur die normale Opiumwirkung an sich erfahren.

Die Wirkung desselben auf die einzelnen Organe und Organfunctionen fällt im Grossen und Ganzen mit der des Morphiums zusammen. Die Herzpulsationen erleiden einige Zeit nach der Einführung des Mittels in den Magen, durchschnittlich nach 20 Minuten, eine von der individuellen Empfänglichkeit der betreffenden Person und der Menge des Mittels abhängige Vermehrung, die nach kurzem Bestehen einer Verminderung Platz macht. Die letztere kann unter Umständen weit unter die anfängliche, normale Frequenz heruntergehen. CRUMPE [3]) stellte an sich selbst hierüber Versuche an. Nach Einnahme von 0,15 Grm. Opium zeigte z. B. der Puls, der vorher 70mal in der Minute schlug, die im folgenden Diagramm angegebenen Veränderungen:

Nach	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	75	90	Minuten
erfolgten	74	74	74	76	78	80	72	70	64	64	66	70	70	70	Pulsschläge

Auf der Höhe der Opiumwirkung, also zusammenfallend mit der grössten Frequenz des Pulses, erscheint letzterer kräftig und voll und verliert diese Eigenschaft erst mit der Abnahme seiner Zahl. Alsdann kann er klein und selbst arhythmisch werden.

Auch die Respirationsthätigkeit erfährt nach einer primären Steigerung eine Verlangsamung. Abweichungen von diesem gewissermassen typischen Verhalten von Puls und Respiration unter Opiumeinfluss kommen nach den Beobachtungen SCHROFF's [4]), abgesehen von den schon erwähnten Einflüssen, auch dann zustande, wenn dem durch das Mittel bedingten Hange nach Ruhe nicht Folge gegeben wird. Er sah in diesem Falle die Pulsfrequenz ansteigen und nicht während der dann nur fragmentären Narkose abnehmen.

Abnahme der Pulsfrequenz und das Auftreten von narkotischen Erscheinungen (Eingenommensein und Schwere des Kopfes, Schwindel, Alienation der Sinnesempfindungen) stehen in einem zeitlichen Zusammen-

hange. Nach grossen Opiumdosen wird Pupillenverengerung beobachtet. Dieses Symptom ist jedoch als kein constantes anzusehen.

Die Secretion der Drüsen, mit Ausnahme derjenigen des Schweisses, wird durch Opium herabgesetzt. Die Darmperistaltik erfährt eine Lähmung, infolge deren Retardation, resp. Hemmung der Kothentleerungen eintritt. Durch einmalige oder nur kurze Zeit gereichte mittlere Opiummengen soll die Geschlechtsthätigkeit erhöht werden. Diese Angabe muss insofern als unrichtig angesehen werden, als wohl während des Opiumrausches der Opiumraucher eine Reihe von wollüstigen Bildern in der abnorm erregten, ungeordneten und wirren Sinnesthätigkeit auftauchen können, dass aber die dadurch hervorgerufenen Erectionen schnell vorübergehen und hiermit wohl nicht eine erhöhte Libido sexualis oder Potentia coeundi verbunden ist. Zu bemerken ist freilich, dass von Opiophagen eine erhebliche Steigerung der geschlechtlichen Functionen in der ersten Zeit des Opiumgebrauches angegeben wird. Dieselbe macht später einer Impotenz Platz.

Der Einfluss des Opiums auf die Haut, speciell die Schweisssecretion, ist einer der bemerkenswerthesten und am längsten bekannten. Mit der Röthung und Turgescenz des Gesichtes, sowie der erhöhten Temperatur der übrigen Körperdecke entstehen zugleich sehr oft profuse Schweisse, wenngleich nicht so constant, dass der Ausspruch von Tralles[5]) gerechtfertigt wäre: »Si vero ullus effectus est quem Opium agens in corpore certo praestat quique in omnium oculos incurrit, sane is est haec excretio, quam quoties Opium exhibuerunt, toties animadvertere debuerunt medici omnium temporum omnium regionum omnes.« Diese diaphoretische Wirkung zeigt sich bei manchen Personen besonders am Kopfe und tritt auch schon nach ganz kleinen Dosen ein. Sie kann von einem Ausbruche von Sudamina begleitet sein. Ueber die Art des Zustandekommens dieser Opiumwirkung ist nichts Sicheres bekannt. Vielleicht ist sie ein Product der erregenden Einwirkung des Opiums auf die spinalen Schweisscentren oder einer peripherischen Reizung der Schweissfasern.

Die bisher genannten und mehrere andere unwesentliche Symptome setzen das Bild der in ziemlich weiten Grenzen schwankenden Gesammtwirkung des Opiums zusammen. Während gewöhnlich Dosen bis zu 0,015 Grm. bei Erwachsenen nur leichte Obstipation oder schnell vorübergehende Schläfrigkeit mit geringfügiger Pulsänderung zu Wege bringen, treten nach 0,03—0,1 Grm. und mehr die angeführten Einwirkungen auf Organfunctionen, voran diejenige auf das centrale Nervensystem, in voller Intensität auf, sobald keine besondere individuelle Disposition Aenderungen in dem Verhalten hervorruft. Es durchströmt den Körper eine angenehme, vom Rumpfe zum Kopfe hinaufschreitende Wärmeempfindung, die bald einem wohligen Gefühle von Schwere in den Extremitäten Platz macht. Die Augen werden glänzend, die Perceptionsfähigkeit der Sinnesorgane für äussere Eindrücke ist vorübergehend gesteigert; alsbald aber vermindert sie sich; es tritt ein Druckgefühl in der Schläfen- und Stirngegend ein und die Empfindung, als wären die Augen zu gross für ihre Höhlen; hierzu können sich subjective Lichtempfindungen — Farben- und Ringesehen — gesellen, die Augen werden müde, die Lider schliessen sich unwillkürlich und das Ohr, das anfangs eine gesteigerte Empfänglichkeit für die zu ihm gelangenden Schallwellen erkennen liess, vernimmt diese in späteren Stadien nur fragmentär. Die Bewegungen werden schon kurze Zeit — 15—20 Minuten — nach dem Einnehmen träge, es tritt Verlangen nach Ruhe, sowie Neigung zum Schlafe ein und diesen Empfindungen wird alsbald nachgegeben. Die Personen verfallen anfangs in keinen eigentlichen Schlaf, vielmehr ist es ein soporöser Zustand, in dem das Bewusstsein noch in gewissen Grenzen thätig ist und

Reflexbewegungen noch auf leichte äussere Reize antworten. Erst wenn die Opiumwirkung weiter fortgeschritten ist, tritt fester Schlaf ein, meist durchwoben von lebhaften, die extremsten Empfindungen der Lust oder Unlust umschliessenden Träumen. Die Dauer dieses Zustandes wechselt je nach der Individualität der Person. Gewöhnlich hält er nach Einführung der oben genannten Dosen $1/2$—1 Stunde an. Häufig tritt überhaupt kein Schlaf, sondern nur ein rauschähnlicher Zustand ein. Nach Rückkehr des Bewusstseins zeigen sich eine Reihe von längere oder kürzere Zeit anhaltenden Nachwirkungen, wie Schmerzen oder Mattigkeit in den Extremitäten, Kopfweh, Appetitlosigkeit, sowie Verstopfung.

Die Nebenwirkungen des Opiums.

Gegenüber der gewissermassen typischen Opiumwirkung stehen einzelne Symptome, die relativ selten auftreten und deren Entstehungsbedingungen unbekannt sind. Wahrscheinlich beruhen auch hier, wie bei so vielen anderen Arzneimitteln. diese Nebenwirkungen[6]) auf dem «Mysterium der Individualität». jener grossen Zahl von Factoren, von denen kaum ein einziger in seinem Wesen bisher hat klargelegt werden können. Besonders das Alter und das Geschlecht der Personen, die Opium nehmen. scheinen abweichende, mitunter deletäre Wirkungen zu bedingen. Es sind in der Literatur viele Fälle verzeichnet, in denen Kinder selbst minimalen Opiummengen unterlagen. Edwards[7]). sowie Smith[8]) sahen auf diese Weise den Tod nach 0,0006, resp. 0,0003 Grm. Opium zustande kommen. Ebenso berichtet Taylor[9]) Todesfälle nach zwei Tropfen Laudanum. Ja selbst nach einem Tropfen der Tinct. Opii sind schwere Intoxicationssymptome beobachtet worden. Die Kinder fallen gewöhnlich ganz kurze Zeit nach der Aufnahme des Mittels in tiefe Narkose, die in Koma übergeht. An dieses schliessen sich dann Convulsionen. Es hat somit die Zurückhaltung, die früher traditionell gegenüber der Opiummedication bei Kindern herrschte, ihre begründete Berechtigung. Wenn auch relativ selten derartige schädliche Wirkungen eintreten, so ist doch immerhin die Möglichkeit ihres Erscheinens in jedem Falle zu befürchten und daher die in neuerer Zeit vielfach geübte Nichtbeachtung dieser Verhältnisse nicht zu billigen. Dass auch eine Art von Cumulation winziger, aus der Muttermilch aufgenommener Dosen des Opiums, resp. seiner Bestandtheile im Kinde stattfinden kann, halte ich für möglich.

Bei Greisen begünstigen auch sehr kleine Mengen von Opium cerebrale Congestionen. Bei einem solchen erfolgte der Tod nach 30 Grm. Mohnsirup.

Ebenso sind Frauen abnormen Opiumwirkungen leichter als Männer unterworfen. Ferner geben zu solchen gastrische Zustände, sowie die Hyperämie des Gehirns leicht Veranlassung. Von den Anwendungsformen des Opiums soll die als Klysma nach den vorhandenen Beobachtungen besonders dazu geeignet sein, Nebenwirkungen auftreten zu lassen. Von Dupuytren ist — was vielleicht als Erklärung hierzu dienen könnte — angegeben worden, dass die Resorption des Opiums vom Darme aus eine schnellere und vollkommnere sei als selbst die vom Magen aus. Besonders sind von hierher gehörigen Erscheinungen die auf das Centralnervensystem gerichteten zu nennen: Cheyne-Stokes'sche Athmung, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, sowie in der motorischen Sphäre: Sehnenhüpfen, Tremor der Hände, Zuckungen in einzelnen Körpertheilen; selbst Convulsionen sind nach kleinen und mittleren Opiummengen beobachtet worden. Vereinzelt kam es zu amblyopischen oder amaurotischen Zuständen

und zu Gehörsstörungen. Seitens des Verdauungsapparates zeigen sich nicht selten, zumal bei Frauen, Uebelkeit oder Erbrechen. Schwangere sollen nur mit der grössten Vorsicht Opium erhalten. Krampfhafte Bewegungen des Fötus, Arhythmie des Fötalpulses, betäubt oder todt zur Welt gekommene Kinder sind mit Recht oft dem, von der Mutter kurz vor der Geburt gebrauchten Opium zur Last gelegt worden.

Auch an der äusseren Haut wurden manchmal nach innerlichem Opiumgebrauch Veränderungen constatirt, die wahrscheinlich in einer directen Einwirkung des Mittels auf die ergriffenen Hautpartien, resp. deren trophische Nerven ihren Grund haben. Abgesehen von dem quälenden Jucken, das schon von den alten Aerzten gekannt und als Pruritus Opii bezeichnet wurde, sowie von den Schweissen, tritt ab und zu ein Hautausschlag auf. Dieses Opiumexanthem kann sich diffus über den ganzen Körper verbreiten oder auch localisirt, z. B. am Halse, den Armen und der Brust erscheinen. Es stellt sich meist in der Form eines Erythems dar, das ohne scharfe Begrenzung in die gesunde Umgebung übergeht. In einem Falle erwies sich dasselbe aus dicht beieinander stehenden, stecknadelkopfgrossen Stippchen, in anderen aus Quaddeln zusammengesetzt. Nach dem Verschwinden desselben erfolgt eine Abschuppung der Haut in verschieden grossen Stücken. Auch Enantheme kommen vor. Gelegentlich erscheint mit oder ohne Ausschlag Schwellung des Gesichtes. Ein arzneiliches Eingreifen ist bei den genannten Nebenwirkungen nicht nöthig, da nach dem Aussetzen des Mittels die Symptome schwinden. Gegen etwaige Depressionszustände sind Analeptica zu reichen.

Die acute Opiumvergiftung.

Die an Häufigkeit zunehmende acute Vergiftung mit Opium (Opiumtinctur, Opiumextract, Mohnköpfen etc.) weist in ihren Symptomen nur graduelle Unterschiede von den bisher erwähnten normalen, resp. den Nebenwirkungen auf. Die Betäubung tritt schneller und vollkommener ein, die Pupille wird verengt und kann stecknadelkopfgross werden, die Augen sind starr, das Gesicht meist bleich, die Haut kühl, cyanotisch, der Puls arhythmisch, auch aussetzend, das Empfindungsvermögen vernichtet, die Schlundmuskeln gelähmt und klonische Zuckungen werden entweder nur an den Extremitäten oder auch am ganzen Körper sichtbar. In diesem Stadium kann auch unwillkürliche Entleerung von Harn und Koth erfolgen. Im Harne eines mit Opium Vergifteten fand Olivier [10]) Eiweiss in nicht grosser Menge. Er lässt dasselbe infolge einer durch das Opium verursachten Nierenentzündung (Néphrite thébaique) entstehen. Es scheint gerechtfertigter zu sein, diese Albuminurie von der Einwirkung des Opiums auf das Centralnervensystem abzuleiten. Ist die Dosis eine absolut tödtliche gewesen oder wird dem Vergifteten bei einer kleineren Dosis nicht bald Hilfe gebracht, so erfolgt der Tod nach weiterem Auftreten einer dyspnoetischen, stertorösen Athmung unter Convulsionen. Die Section ergiebt in solchen Fällen keinen Anhalt über die Todesursache. Die einzige, besonders in die Augen fallende, aber nicht charakteristische Veränderung ist die starke Hyperämie des Gehirns und der Lungen. Die tödtliche Dosis des Opiums im allgemeinen festzustellen, ist schwer, weil dieselbe wesentlich von der Individualität der Person abhängt.

In der Casuistik der Opiumvergiftungen beträgt die kleinste Dosis von Opium in Substanz, welche einen Erwachsenen tödtete, ca. 0,3 Grm.; den Tod eines $4^1/_2$jährigen Kindes sah man nach 0,024 Grm. in 7 Stunden, und eines vierwöchentlichen nach 0,007 mit ebensoviel Hyoscyamus in 12 Stunden erfolgen. Opiumextract tödtete zu 0,15 Grm. Die Opium-

tincturen haben bei Kindern in 0,0006—0,003 Grm. Opium entsprechenden Mengen den Tod veranlasst. Dagegen ist Wiederherstellung nach 1 Thee-, resp. 1 Kaffeelöffel voll, oder nach 3 Klystieren von je 35 Tropfen Tinct. Opii crocata bei Kindern beobachtet worden. Bei Erwachsenen sind Todesfälle durch 4—8 Grm. Opiumtinctur bei Nichtgewöhnung und Wiederherstellung öfters nach 30—90 Grm., ja selbst nach 180 Grm. vorgekommen.

Von den Mohnköpfen haben sich tödtlich erwiesen: Eine Abkochung von drei grünen Köpfen bei einem einjährigen Kinde in 1 Stunde, ja sogar 2 Esslöffel voll einer Abkochung von 2 Köpfen, während andererseits selbst nach dem Einnehmen eines Decoctes von 20 Mohnkapseln ein 6 Monate altes Kind mit dem Leben davon kam. Auch Thiere werden durch trockene Mohnköpfe vergiftet.

Durchschnittlich stellen sich die ersten Vergiftungssymptome 5 bis 10 Minuten, seltener $^1/_2$—1 Stunde nach dem Einnehmen des Opiums ein, während die Dauer der Symptome 6—24 Stunden betragen kann. In sehr seltenen Fällen zeigen sich Vergiftungserscheinungen erst nach mehrstündigem Verweilen des Giftes im Magen. So konnte eine Kranke nach Verschlucken von 240 Grm. Opium noch nach 1 Stunde mittheilen, was sie gethan hatte. Eine vollkommene Wiederherstellung ist auch nach Einführung sehr grosser Dosen des reinen Opiums oder der Tinctur — selbst über 50 Grm. von der letzteren — noch beobachtet worden. Nach einer scheinbaren Besserung kann ein Rückfall auftreten.

Die Therapie der Opiumvergiftung hat mehrere Indicationen zu erfüllen. Die nächste ist, wenn kein mehrstündiger Zeitraum zwischen Vergiftung und Hilfeleistung liegt, die Entleerung des noch im Magen befindlichen Opiums. Dieselbe geschieht je nach den Umständen durch die Magenpumpe oder durch interne, resp. wenn dies nicht möglich, subcutane Anwendung von Brechmitteln und ist unter Ueberwachung des Allgemeinbefindens so lange fortzusetzen, als das aus dem Magen Beförderte noch nach Opium riecht. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass, wenn Opium verschluckt ist, die kleinen Giftpartikelchen der Magenwand fest adhäriren können, so dass nur durch häufige Magenausspülungen eine Loslösung und Lösung derselben ermöglicht wird. Als interne Brechmittel sind das schwefelsaure Zink, resp. Kupfer dem Tartarus stibiatus wegen dessen schwächender Einwirkung auf die Herzaction in allen Fällen vorzuziehen. Am leichtesten und am schnellsten wirkt jedoch das Apomorphin. hydrochloricum, subcutan angewandt. (Eine und eventuell mehrere PRAVAZ'schen Spritzen voll einer Lösung von 0·1 : 10 Wasser.) Dasselbe ist besonders da angezeigt, wo die Einführung anderer Mittel durch den Mund nicht mehr möglich, das Schluckvermögen aufgehoben ist und eine Magenpumpe oder dieser ähnliche Apparate nicht zur Hand sind. Nach dem Erbrechen können Abkochungen gerbsäurehaltiger Mittel oder gelöstes Tannin selbst, ferner feingepulverte thierische, durch Salzsäure ausgezogene Kohle zur eventuellen Bindung der Opiumalkaloide benutzt werden. Zweckmässig kann man auch die Entleerung des Magens mittels Magenpumpe und die Ausspülung desselben mit einer Tanninlösung verbinden. Von besonderer Wichtigkeit ist die Anwendung der Belladonna, resp. des Atropins (zu 0,001—0,005 Grm.), sobald Sopor und Verengerung der Pupille vorhanden ist. Dasselbe ist, wie früher schon (s. Morphium) auseinandergesetzt wurde, als ein physiologisches Antidot anzusehen, von dem keine absolut sichere Lebensrettung, wohl aber Aufbesserung des Krankheitszustandes zu erwarten ist. Unter seiner Einwirkung werden die seitens der Blutcirculation und der Athmung drohenden Gefahren sehr oft wirksam bekämpft und die früher bei der Opiumvergiftung beliebte und

leicht vollkommenen Verfall hervorrufende Venaesection überflüssig. Der Nutzen des in neuerer Zeit hierfür viel gepriesenen Kalium permanganicum zu subcutanen Injectionen (1—2 : 20) oder zum Einnehmen (zwei bis drei Dosen von je 0,3 Grm. in ca. 500 Ccm. Wasser) ist meiner Ansicht nach problematisch.

Mit den genannten Eingriffen muss die Anwendung von Hautreizen, sowie von Analepticis einhergehen. Hierfür eignen sich, wie bei allen derartigen Verhältnissen, kalte Uebergiessungen, Senfteige, Riechenlassen von Ammoniak, innerliche Verabfolgung von Excitantien etc. Auch sind häufiges Anrufen des Kranken, sowie erzwungene Körperbewegungen durch öfteres Rütteln oder Emporziehen an den Haaren zur Erreichung dieses Zweckes zu versuchen. Sobald jedoch Asphyxie eintritt und die Herzthätigkeit trotz aller angewendeten Mittel auf ein Minimum gesunken ist, muss zur künstlichen Respiration nach einer der hierfür vorhandenen Methoden gegriffen werden. Auch eine lange fortgesetzte Inhalation von Sauerstoff soll sich hierbei nützlich erweisen.

Wird die Vergiftung überstanden, so zeigen sich, abgesehen von Verdauungsstörungen, Obstruction und Kopfweh, keine Nachwirkungen. Wie bei der Morphinvergiftung kommt auch beim Opium eine remittirende Form (secundäre Asphyxie) vor, d. h. die Kranken erholen sich von den ersten Giftwirkungen, erleiden jedoch dann einen Rückfall und gehen in demselben zugrunde. Es müssen deswegen derartige Kranke sorgfältig überwacht werden.

Die chronische Opiumvergiftung.

Die Eigenschaft des Opiums in geeigneter Dosis, besonders bei öfterer Wiederholung, einen rauschartigen Zustand hervorzurufen, in welchem die psychischen Functionen ausserordentlich gesteigert sind und körperliche Beschwerden nicht zur Perception kommen, haben in einigen Ländern, z. B. der Türkei, Persien, Indien, China (4 bis 5 Millionen Opiumraucher), in Amerika, in England und auch vereinzelt in Deutschland und Frankreich, zu dem chronischen Gebrauche des Opiums als Genussmittel und somit auch zu der Möglichkeit einer **chronischen Opiumvergiftung** geführt. Die Opiophagen verfallen diesem Laster aus denselben Ursachen wie die Morphinisten. Fehlen der Willenskraft, das Mittel auszusetzen, nachdem sie es zu Heilzwecken öfters gebraucht haben, sowie das nachahmende Verlangen, sich in jenen angenehmen Exaltationszustand zu versetzen oder auch, wie dies in China vielleicht bei circa 45% der Opiumraucher der Fall ist, der Wunsch, eine Steigerung der geschlechtlichen Functionen herbeizuführen, sind die wesentlichsten Triebfedern jener Menschen für den Opiumgenuss. Die Steigerung des geistigen und leiblichen Könnens soll so ausserordentlich und die glühenden, glänzenden Bilder einer excessiv gesteigerten Phantasie so berauschend sein, dass ein Ablassen von diesem Laster fast zu den Unmöglichkeiten gehört. Wesentlich trägt jedoch zu dem Beharren in demselben der traurige Zustand bei, in den solche Individuen verfallen, sobald sie den Versuch der Abgewöhnung wagen oder sobald sie die Dosis nicht erhöhen, wenn der Organismus bei der kleineren nicht mehr normal functionirt.

Das Opium wird geraucht und gegessen. Zum Zwecke des Rauchens wird, wie ich dies oft von Chinesen üben sah, etwas halbflüssiges, von Narcotin, Kautschuk, Fett, Harz und unlöslichen Körpern befreites Opiumextract mit einem hiefür bestimmten Instrument herausgenommen, dann äusserst geschickt auf dem eigenartig gestalteten Pfeifenkopf schnell unter Erwärmen in die Form eines kleinen Cylinders gebracht, dieser auf

die etwa doppelt stecknadelkopfgrosse Oeffnung des Pfeifenkopfs angedrückt, mit einer Nadel durchbohrt und nach dem Anbrennen der Rauch in die Lungen eingezogen.

In neuerer Zeit wird es in Abrede gestellt, dass das Morphin die den Genuss des Opiumrauchens hervorrufende Substanz darstelle, da ein Theil des Alkaloids bei der Darstellung des Extractes vernichtet werde und ein anderer, wenn er sich überhaupt unzersetzt verflüchtigt, schon im Pfeifenrohr condensirt werde. Ein Versuch bei einem eingefleischten Opiumraucher ergab, dass derselbe, ohne die Qualität des Opiums zu kennen, ein morphinfrei gemachtes Opium mit demselben Genuss rauchte wie ein stark morphinhaltiges. Trotzdem ist diese Annahme falsch.

In noch ausgedehnterer Weise findet das Opiumessen statt. Die Anfangsdosen betragen, wie Oppenheim [12]) angiebt, in der Regel 0,03 bis 0,12 Grm. Im Laufe der Jahre bringen es einige der Opiophagen auf eine Tagesdosis von 8—10 Grm. und darüber. Ein mässiger Opiumraucher in China consumirt täglich circa 6 Grm. Opium. Der Verbrauch steigt aber in einzelnen Fällen bis 32 Grm. täglich. Von den Persern berichtet Pollak [13]), dass sie fast durchgängig Opiumesser sind, dass sie aber nicht mit der Dosis steigen und dass es für schimpflich gilt, Opium, wie in China, zu rauchen.

Das schlechte Aussehen, welches alte Opiumesser oder Opiumraucher (Theriaki) darbieten, deutet so auf die Ursache hin, dass derartige Personen sofort erkannt werden. Die Gesichtsfarbe ist strohgelb, fahl, das Gesicht eingefallen, die Augen, tief in den Höhlen liegend, sind matt, ausdruckslos, der Gang ist schlotterig, bisweilen ganz gestört, und es besteht Zittern in den Extremitäten. Auch andere Organe zeigen Functionsstörungen. Die seelischen und moralischen Fähigkeiten sind auf einen niedrigen Punkt herabgedrückt. Der Schlaf fehlt in vielen Fällen, der Appetit liegt darnieder, die Muskelkräfte nehmen ab und eine Geschlechtsthätigkeit fehlt meist ganz. Bei Frauen tritt Sterilität ein. Die Lebensdauer wird durch eine derartige Untergrabung der Körperkräfte abgekürzt. In späteren Zeiten des Opiumgenusses entstehen nicht selten neuralgische Beschwerden in den verschiedensten Nervenbahnen, die zu beseitigen selbst gesteigerte Opiumdosen nicht vermögen.

Eine für kurze Zeit ermöglichte Entwöhnung von diesem Laster ist ganz bedeutungslos. Die Kranken verfallen, wenn sie überhaupt die mit der Entwöhnung verbundenen, ganz ausserordentlichen Qualen überstehen, doch gewöhnlich wieder ihrer Leidenschaft. Nichtsdestoweniger hat man oft eine plötzliche oder allmälige Entziehung des Mittels versucht. Wie bei der Morphiumentziehung sind die Ansichten darüber, welche Methode den Vorzug verdient, getheilt. Bei der plötzlichen Entziehung nehmen die Leiden des Kranken beträchtlich zu, er wird schlaflos und verzweifelt, er jammert und fleht nach Opium. Dabei bestehen Durst, neuralgische Schmerzen, Durchfälle, Schweisse und Frostanfälle und die Gefahr eines Collapses ist stets eine drohende. [11]) Aber bei einer plötzlichen Entziehung werden die physischen und moralischen Kräfte weniger auf die Probe gestellt als bei einer allmäligen, bei der jedesmal dieselbe unangenehme Reaction auftritt.

Therapeutischer Gebrauch des Opiums.

Die Indication für diesen fallen zu einem grossen Theile mit denen zusammen, die für das Morphium gelten und umfassen so das ganze Gebiet der Pathologie, dass eine specialisirte Ausführung aller hierher gehörigen Affectionen an dieser Stelle unmöglich ist. Im Vordergrunde stehen

Schmerz- und Krampfstillung, sowie die Beseitigung von nervösen Erregungszuständen. Daher sind Neuralgien, Hyperästhesien, Schmerzen in den Unterleibsorganen, besonders den Därmen, bei Brucheinklemmungen, Ileus, Bleikolik, ferner spasmodische Zustände, wie: Krampfhusten, Blasenkrampf, Krampfwehen, Trismus und Tetanus, zumal derjenige traumatischen Ursprungs, sowie Delirien, voran das Delirium tremens und die Hydrophobie, geeignet für eine Opiumbehandlung.

Die secretionsbeschränkende Eigenschaft des Opiums findet Verwendung bei chronischen Katarrhen der Lungen, der Blase, des Darmes u. a. m. Für den letzteren kommt gleichzeitig die Verminderung der Bewegung in Betracht. Er wird hier fast immer in Verbindung mit analog wirkenden Medicamenten angewandt. Ebenso erweist es sich hilfreich gegen Lungen-, Darm-, Nieren- und Uterinalblutungen, sowie gegen hartnäckiges Erbrechen. HAYEM wandte es (Extr. Opii 0,1—0,2 Grm. pro die) bei Diabetes insipidus mit Erfolg an. Die Affection heilte in 6 Wochen. Die Harnmenge ging unter dem Opiumgebrauche von 4,4 Liter in der dritten Woche auf 3,7 und nach der Behandlung auf 1,9 Liter herunter.

Seine diaphoretische Wirkung kann bei acuten Krankheiten verwerthet werden. Bei der Variola soll das Opium, wenn es ganz früh angewandt wird, die Eiterung verhindern und bewirken, dass die Papeln oder Vesikeln nicht zur vollen Entwicklung gelangen. Aber auch bei rheumatischen Affectionen kann von der diaphoretischen Fähigkeit Gebrauch gemacht werden.

Von besonderer Wichtigkeit ist der günstige Einfluss, den das Mittel in vielen Entzündungskrankheiten äussert. Abgesehen von der Milderung oder Beseitigung der je nach der Localisation der Erkrankung verschiedenartigen Schmerzen und der Ruhe, die dem Kranken hiedurch bereitet wird, ist oft eine Einwirkung auf den entzündlichen Vorgang selbst nicht zu verkennen. Ueber die Art des Zustandekommens dieser Wirkung lässt sich allgemein nichts Bestimmtes angeben. In vielen derartigen Fällen mag der Einfluss des Mittels auf das Gefässsystem von Nutzen sein, in anderen wird der heilsame Einfluss der Ruhe der kranken Theile günstig auf den Verlauf der Entzündung einwirken. So wird es in der Pneumonie und Pleuritis allein oder mit Ipecacuanha oder Calomel, bei Perikarditis, im Typhus, bei Peritonitis, Nephritis u. s. w. verabfolgt. Eine Contraindication bilden die Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.

Die äusserliche Anwendung des Opiums ist jetzt mit Rücksicht auf die bequemere Verwendungsform des Morphiums nur noch wenig beliebt. Man benützt es noch, obwohl ihm keine local-anästhetischen Wirkungen zukommen, als Zusatz zu Einspritzungen bei schmerzhafter Gonorrhoe und Cystitis, ferner als Zusatz zu Klystieren und Suppositorien bei Erkrankungen der untersten Darmtheile, in der Form der Vaginalkugeln oder Stäbchen bei Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates, sowie zu Salben bei spasmodischen Augenkrankheiten. Von älteren Autoren wurde dem äusserlich auf Tumoren in Salben- oder Pflasterform angewandten Opium eine zertheilende Wirkung zugeschrieben.

Es lassen sich, wie schon bemerkt, keine festen Normen für die Grösse der anzuwendenden Opiummengen geben, da die Wirksamkeit desselben zum Theile von der Individualität des Kranken abhängig ist. Die Erfahrung lehrte jedoch, dass dasselbe innerlich als schmerzstillendes, die Darmperistaltik hemmendes und hypnotisches Mittel zweckmässig in einmaliger grösserer Dosis (0,03—0,1 Grm.) verabfolgt wird. Gegen Hydrophobie, Tetanus und Delirium tremens sind noch grössere einmalige Dosen (0,15! bis 0,5! Grm.) indicirt. Als Diaphoreticum (mit Campher oder

Ipecacuanha) wird es zu 0,03—0,06 verordnet. Die geeignetsten Anwendungsformen sind die des Pulvers oder der Pillen. Zur Verordnung des Opiums in flüssiger Form eignet sich das Extr. Opii, sowie die Tincturen.

Zu Injectionsflüssigkeiten werden die Tinct. Op. simpl. (0,5 bis 1,0 : 150,0) oder das Extr. Opii zu 0,05—0,2 : 150,0 hinzugesetzt. Für Augensalben (Photophobie, Lidkrampf): 1,0—2,0 : 25,0 Fett oder Unguent. ciner. Zu Suppositorien, Vaginalkugeln oder Stäbchen: 0,1—0,3 : 2—5 Grm. Ol. Cacao oder Cera alb. 1 Th. und Adeps suill. 2 Th. Für Pflaster: 1 bis 2,5 : 15 Grm. Empl. adhaesiv.

Pharmaceutische Präparate.

Officinell: Opium. Ph. germ. und austr. Maximaldos. 0,15 Grm.! pro dosi, 0,5 Grm.! pro die.

Extractum Opii. Ph. germ. und austr. (Opii 2, Aq. 15, Ph. germ.) pulverförmig in Wasser trübe löslich. Maximaldos. Ph. germ.: 0,15! pro dosi, 0,5 pro die; Ph. austr.: 0,1 pro dosi, 0,4 pro die!

Syrupus Papaveris, siv. Syrupus Diacodii Ph. germ. und austr. (aus Mohnköpfen bereitet).

Tinctura Opii simplex (Tinct. Meconii, Tinct. Thebaica) Ph. germ. und austr. (Opii pulv. 1, Spirit. 5, Aq. 5). Sie soll in 100 Grm. das Lösliche von etwa 10 Grm. Opium, d. i. annähernd 1 Grm. Morphin, besitzen (Ph. germ.). Maximaldos. Ph. germ.: 1,5 Grm. pro dosi, 5,0 pro die!; Ph. austr. 1,5 Grm. pro dosi! 5,0 pro die! Die Tagesdosis des deutschen Arzneibuches ist ebenso wie bei der folgenden zu hoch gegriffen.

Tinctura Opii crocata (Laudanum liquidum Sydenhamii) Ph. germ. und austr. (Opium 30, Crocus 10, Caryophyll., Cort. Cinnamomi aa. 2,0, Spirit. dil. Aqua. aa. 150; Pharm. germ.). Sie enthält nach der Ph. germ. in 100 Th. das Lösliche von etwa 10 Grm. Opium. Maximaldos. Ph. germ.: 1,5 Grm. pro dosi, 5,0 pro die!; Ph. austr.: 1,5 Grm. pro dosi, 5,0 Grm. pro die!

Tinctura Opii benzoica (Elixir. paregoricum) Ph. germ. (Opium 1, Ol. Anisi 1, Camphora 2, Ac. benzoic. 4, Spir. dilut. 192). Eine bräunlichgelbe, nach Anisöl und Campher riechende Tinctur von stark aromatischem, süsslichem Geschmack und saurer Reaction. Sie enthält in 100 Grm. das Lösliche von 0,5 Grm. Opium, d. i. annähernd 0,05 Grm. Morphin.

Pulvis Ipecacuanhae opiatus siv. Pulvis Doweri (Opium 1, Rad. Ipecac. 1, Sacch. lactis, 8 Ph. germ.), Pulv. Ipec. Opii aa. 5, Sacchari 40, Ph. austr.).

Fructus Papaveris immaturi Ph. germ.

Semen Papaveris Ph. germ.

Oleum Papaveris Ph. germ.

Nicht officinell sind z. B. Emplastrum opiatum. Ph. germ. I (Elemi 8, Thereb. 15, Cer. flav. 5, Olib. 8, Benzoes 4, Opii 2, Bals. Peruv. 1).

Unguentum opiatum Ph. germ. I (Extr. Opii 1, Aq. dest. 1, Ung. cerei 18).

Pilulae odontalgicae. Zahnschmerzpillen. Ph. germ. I (Opii, Rad. Bellad., Rad. Pyrethri aa. 5, Cer. flav. 7, Ol. amygd. 2, Ol. Cajep., Ol. caryophyll. aa. gtt. 15).

Opium denarcotisatum stellt ein Opium dar, dem seine in Aether löslichen Bestandtheile, Geruchsstoffe, aber auch Narcotin etc. entzogen sind.

Acetum Opii (Black drops) (10 Theile enthalten nach der amerikanischen Pharmacie 1 Theil Opium).

Alkaloide des Opiums.

Man hat vielfach versucht, die im Opium enthaltenen Alkaloide nach ihren Wirkungen zu gruppiren, und zwar so, dass das am meisten narcoti-

sirende zuerst und dann die schwächer narcotisch wirkenden und krampferregenden genannt werden:

Cl. Bernard	Baxt	v. Schroeder[26])
Narcein	Papaverin	Morphin
Morphin	Morphin	Oxydimorphin
Codein	Narcein	Papaverin
Narcotin	Codein	Codein
Papaverin	Narcotin	Narcotin
Thebain	Thebain	Thebain

Ein grosser Theil der übrigen Opiumalkaloide ist noch zu wenig gekannt, um sie in diese Reihe einordnen zu können.

Codein.

Das von Robiquet 1832 entdeckte, im Opium je nach der Art zu $^1/_4$ bis $^3/_4$ % enthaltene Codein (ἡ κώδεια, der Mohnkopf), $C_{17}H_{17}NO\begin{cases}OH\\O.CH_3\end{cases}$, krystallisirt in farbiosen, rhombischen Oktaedern, schmeckt leicht bitter und ist in 80 Theilen kalten und 27 Theilen warmen Wassers, sowie leicht in Alkohol, Aether und wässerigem Ammoniak löslich. Es ist der Methyläther des Morphins. Die wässerige Lösung reagirt alkalisch. Säuren lösen das Codein leicht, indem sie mit demselben meist krystallisirbare, bitter schmeckende Salze bilden. So stellt das phosphorsaure Codein feine, weisse, bitter schmeckende, leicht in Wasser, schwerer in Alkohol lösliche Krystalle, das schwefelsaure Codein ein krystallinisches, in 20 Theilen Wasser lösliches Salz dar. Aehnlich verhält sich das salzsaure Codein. Es geben 0,005 Grm. Codein mit 10 Grm. Schwefelsäure eine farblose Lösung, welche bei gelindem Erwärmen und Zugabe von 2 Tropfen einer sehr verdünnten Eisenchloridlösung eine dunkelblaue Farbe annimmt. Codein mit 2 Tropfen Natriumhypochloridlösung befeuchtet und dann mit 4 Tropfen concentrirter Schwefelsäure in Berührung gebracht, wird schön himmelblau.

Das Codein ist vielfach pharmakologisch an Thieren und therapeutisch an Menschen untersucht worden. Die umfangreichsten Versuche an Thieren stellten Kunkel[15]), Berthé[16]) und Wachs[17]) an. Dieselben widersprechen sich zum Theile, ebenso wie auch die Versuche an Menschen.

Als sicherstehend kann angenommen werden, dass das Codein bei Warmblütern (Kaninchen, Hunden) nach subcutaner Anwendung von 0,05 bis 0,5 Grm. tödtlich wirke. Die Toleranz der Hunde gegen Codein scheint ziemlich beträchtlichen Schwankungen unterworfen zu sein, die von Race, Individualität etc. abhängen.[26]) Die Symptome, welche sich während der Giftwirkung zeigen, stellen hauptsächlich Störungen der Bewegung dar. Zittern, Schwäche in den Extremitäten, krampfhaftes Zucken an einzelnen Körpertheilen, besonders in den Muskeln des Kopfes und Halses oder über den ganzen Körper verbreitet, Steigerung der Reflexerregbarkeit, Zwangsbewegungen, sowie allgemeine klonische Zuckungen, gewöhnlich eingeleitet durch Opisthotonus, gehen dem Tode vorauf. Die Respiration ist gewöhnlich beschleunigt, setzt beim Beginne der Zuckungen ab und zu aus und wird in späteren Stadien dyspnoetisch. Bei Hunden fällt die Körperwärme. Die von Kunkel angegebene locale Reizung, die das Mittel an seinen Applicationsstellen bewirken sollte, ist nicht erwiesen. Die geringe narcotische, dagegen deutlich excitirende Wirkung des Codeins hebt auch Eulenburg hervor, während Cl. Bernard nach Verabfolgung von 0,05 Grm. Codeinum

hydrochloricum einen Hund einschlafen sah. Die Kohlensäureausscheidung sinkt bei Warmblütern nach subcutaner Beibringung des Mittels.[27])

Bei gesunden Menschen bewirken Dosen von 0,1—3.3 Grm. Pulsverminderung, Hitzegefühl im Gesichte, Kopfschmerzen, zeitweiliges Ohrenklingen, Zittern am ganzen Körper, leichte psychische Erregung, die sehr bald von Abspannung und Schlaf gefolgt ist; ferner nicht selten Hautjucken, Salivation, Aufstossen, heftige Magenschmerzen, manchmal auch Uebelkeit und Erbrechen. Nach Barbier concentrirt das Codein seine Wirkung auf das Gangliensystem des Sympathicus.

Nach grossen Dosen ist der Schlaf nicht erquickend, ähnelt vielmehr einem Zustande von Trunkenheit, und als Nachwirkung bleibt noch Betäubung zurück, während kleine Dosen nach E. Robiquet einen erquickenden Schlaf erzeugen sollen. Fronmüller[18]) fand, dass die hypnotische Dosis 6—8mal so stark als die des Morphiums gegriffen werden muss, dass das Codein im wesentlichen wie Morphin, nur weniger betäubend wirkt, und dass die Codeinsalze einen stärkeren Einfluss äussern als das reine Codein. Im Widerspruche hiermit befinden sich die Ergebnisse anderer Untersuchungen über diesen Gegenstand. Bardet[19]) giebt an, dass das Codein in Dosen unter 0,15 nur geringe Muskelschwäche und Schwere im Kopfe, aber keine hypnotische Wirkung erzeuge. Nach 0,2—0,4 Grm. zeigt sich derartige Muskelschwäche, dass der Gang unsicher und die Kraft in den Händen gering ist, ferner Hautjucken oder auch ein Erythem auf der ganzen Körperoberfläche, Sehstörungen, leichtes Schwindelgefühl — aber kein Schlaf. Dosen von 0,4—0,8 Grm. rufen die vorgenannten Erscheinungen nur in verstärktem Masse hervor, doch tritt auch nach ihnen kein Schlaf ein. Die praktischen Erfahrungen der letzten Jahre haben gelehrt, dass das Codein ein für bestimmte Zwecke vorzügliches, dem Morphin qualitativ nahestehendes sedatives, aber nicht sicher schlaferzeugendes Alkaloid sei.

Therapeutische Anwendung und Dosirung. Gegen Prosopalgie, Magenkrampf, Kolik, Beschwerden in den Harnwegen, Ovarialschmerzen, rheumatischer Ischias wandten das Codein Magendie, Brulais, Knebel u. A. je nach der Individualität des Kranken in Dosen von 0,02—0,1 Grm. an. Als Sedativum bei Bronchitis und Pneumonie, sowie als Antispasmodicum bei Keuchhusten hat das Mittel Verwendung gefunden. (Codein. phosphorici 0,5, Aq. 150,0 mehrmals täglich 1 Esslöffel voll, oder: Codeini phosphor. 0,05, Sacch. albi 0,5 M. f. pulv. D. f. Dos. Nr. X dreistündlich 1 Pulver).

Officinell ist: Pharm. Germ. Codeinum phosphoricum. Maximaldosis 0,1! pro dosi, 0,4! pro die.

Apocodein wirkt wie Codein. Es können nach grossen Dosen Krämpfe eintreten mit Sinken des Blutdrucks, Gefässerweiterung und Beschleunigung von Herz- und Athemthätigkeit.

Di-, Tri- und Tetracodein wirken wie Codein, Methylcodein leicht narkotisch, vorzugsweise aber curareartig, Chlorcodein narkotisch und muskellähmend.

Narceïn.

Das Narceïn ($C_{23}H_{29}NO_9$) befindet sich etwa zu 0,1—0,4% im Opium. Es krystallisirt in feinen, langen Nadeln, ist geruchlos, schmeckt bitter, ist in Wasser und Alkohol schwer, in verdünnten Mineralsäuren leicht löslich. Die Salze, z. B. das salzsaure Narcein, krystallisiren und sind in Wasser schwer löslich. Am leichtesten löslich soll das milchsaure Narceïn sein. Uebergiesst man etwas Narceïn (die Reaction gelingt noch mit 0,000015 g.) in einer Porzellanschale mit verdünnter Schwefelsäure und erwärmt die

Mischung im Wasserbade bis zur genügenden Concentration, so tritt eine prächtig violettrothe Färbung ein, die bei der Fortsetzung der Erwärmung in eine kirschrothe übergeht. Kühlt man dann die Lösung ab und setzt eine Spur Salpetersäure oder Kaliumnitratlösung zu, so treten blauviolette Streifen in der rothen Flüssigkeit auf.

Cl. Bernard [20]), der zuerst genauer die Wirkungen des Narceïns untersuchte, fand, dass Thiere dadurch in einen ruhigeren und tieferen Schlaf, als ihn Morphin zustande bringt, verfallen, dass sie keine Erregung zeigen und leichter zur Norm zurückkehren, wenn die narkotische Wirkung beendet ist. Bei Hunden ist diese Wirkung schon durch 0,01—0,05 Grm. zu erreichen. Die tactilen Reflexe sind im Narceïnschlafe erhalten, während die akustischen fehlen. Er stellt deshalb das Narcein hinsichtlich seiner hypnotisirenden Fähigkeit noch vor das Morphin. Convulsionen kommen durch Narceïn nicht zustande.

Die auf Grund dieser Ergebnisse an Menschen vorgenommenen Versuche mit diesem Mittel führten die meisten Untersucher zu bestätigenden Resultaten.

Debout, der es an sich selbst prüfte, constatirte nach 0,03 Grm. ruhigen, aber leisen Schlaf, der nach dem Erwachen nicht von Kopfweh oder Benommenheit gefolgt war. Nach einer zweimaligen Dosis von 0,03 Grm. trat hartnäckige Verstopfung ein. Béhier zog das Alkaloid bei Kranken, besonders Tuberkulösen, in Anwendung. Der Erfolg war hier ein vielfacher. Der quälende Hustenreiz hörte auf, der Auswurf verringerte sich, es stellte sich Schlaf ein und vorhandene Diarrhoe verschwand. Es zeigten sich jedoch nach Dosen von 0,1 Grm. einige Nebenwirkungen, z. B. Trockenheit im Munde, Dysurie und bei Frauen Erbrechen. Von anderen Autoren ist auch Hautjucken, sowie eine vermehrte Schweisssecretion beobachtet worden.

Ausgedehnte Anwendung des Narceïns (Narceïn. mur.) in subcutaner Injection — vor dem jedesmaligen Gebrauche wegen des herauskrystallisirenden Salzes zu erwärmen — machte Eulenburg. Er fand die Bernard-sche Angabe hinsichtlich der leichten Narceïnnarkose im ganzen bestätigt. Für einen sicheren narkotischen Effect sind mindestens doppelte Gaben wie vom Morphium anzuwenden. Er injicirte 0,02—0,06 pro dosi. Der Schlaf hielt 4—9 Stunden an, war ruhig, tief, ununterbrochen, das Erwachen frei. Als beruhigendes oder schmerzstillendes Mittel genügen kleinere Mengen. Die Pulsfrequenz sinkt darnach primär ohne vorhergegangene Steigerung, während die Athemfrequenz bei verschiedenen Personen ein verschiedenes Verhalten zeigt. Die Empfindlichkeit der sensiblen Hautnerven wird sowohl nach subcutaner als innerlicher Darreichung des Mittels herabgesetzt. Myosis entsteht nie danach.

Die therapeutischen Resultate übertrafen in einzelnen Fällen noch die des Morphiums. Sie traten hervor bei den verschiedensten Affectionen, die, mit örtlichen Reizzuständen einhergehend, Beruhigungsmittel erfordern, bei acuten Entzündungen, schmerzhaften Organerkrankungen, Neuralgien u. s. w. Auch bei Motilitätsneurosen waren Erfolge sichtbar.

In ähnlich günstiger Weise äussert sich auf Grund seiner Versuche Erlenmeyer, nämlich, dass das Narceïn in seiner schmerzstillenden und beruhigenden Wirkung nicht hinter dem Morphium zurückbleibt, dass sogar die Toleranz für dasselbe und auch die Wirksamkeit in vielen Fällen grösser sei als beim Morphium. Er verwandte subcutan Lösungen von 0,03, respective 0,12 Grm. in Spirit. vin. rectificatiss. und Glycerin aa. 4,0 unter Zusatz von 1 Tropfen Essigsäure, respective in Spirit. vin. rectificatiss. 10, Glycerin 14

mit 3 Tropfen Essigsäure. Auch diese Lösungen müssen vor der Anwendung erwärmt werden. Sie bewirken starke, örtliche Reizung, Röthe und Geschwulst, sowie zurückbleibende, harte, entzündliche Knoten oder Aetzschorfe.

Den angeführten und noch anderen günstigen Ergebnissen der Narceïnanwendung stehen einzelne, vollkommen negative gegenüber. FRONMÜLLER versuchte es innerlich und subcutan selbst bis zu 1,2 Grm. ohne Erfolg. Auch CASPARI sah nach 0,15 Grm. Narceïn keine hypnotische Wirkung. Nach OTT [21]) ist das Narceïn für Kaltblüter ein Soporificum, aber nicht für Menschen. Es verlangsamt die Herzthätigkeit durch Reizung der peripherischen Vagusendigungen und erregt Convulsionen durch Einwirkung auf das Rückenmark. BARDET hat bestes deutsches, französisches und englisches Narceïn bei Thieren, sich selbst und Anderen angewandt, ohne jemals eine hypnotische Wirkung zu beobachten.

Um das schwer lösliche Narceïn besser verwendbar zu machen, verwandte man in der Neuzeit ein Doppelsalz: Narceïnnatrium-Natriumsalicylat, unter dem Namen Antispasmin als Beruhigungsmittel, z. B. beim Keuchhusten der Kinder je nach dem Alter bis zu 0,05, 3—4mal täglich. Gegen dieses Präparat spricht vorzugsweise der hohe Salicylgehalt (circa 55%), der für Kinder nicht ganz gleichgiltige Nebenwirkungen hervorrufen kann. Ein sicheres Urtheil über den arzneilichen Werth des Präparates hat sich auch noch nicht gewinnen lassen.

Narkotin.

Das Narkotin ($C_{23}H_{23}NO_7$), auch Opian oder DEROSNE'sches (1803) Salz genannt, wird aus dem mit Wasser behufs Morphindarstellung erschöpften Opium dargestellt. Es findet sich darin zu 4—8% und krystallisirt in geruch- und geschmacklosen, in Wasser fast unlöslichen, in Alkohol im Verhältniss von 1 : 100 löslichen Prismen. Es bildet mit Säuren schwer oder gar nicht krystallisirbare, bitter schmeckende Verbindungen und dreht die Polarisationsebene nach links.

Die Widersprüche, in denen sich die Versuche über die schlafmachende Wirkung des Narkotins befinden, sind noch bedeutender als beim Codein und beruhen wahrscheinlich auf einer Verschiedenheit in den angewandten Präparaten und den Lösungsmitteln derselben. Aus den Untersuchungen ORFILA's, die auch untereinander nicht übereinstimmen, geht hervor, dass Hunde nach Einbringen von 0,5—1,8 Grm. in Oel gelösten Narkotins in den Magen sich erbrechen, schwach werden, erhöhte Respirationsfrequenz und leichte Convulsionen aufweisen und entweder nach einigen Stunden oder nach 1 bis 4 Tagen zugrunde gehen. Während des protrahirten Verlaufes der Vergiftung zeigen sich noch Lähmung der Extremitäten, convulsivische Anfälle und Opisthotonus. Analoge Erscheinungen traten ein, wenn das Alkaloid in verdünnter Essigsäure — MAGENDIE hält derartige Lösungen für unwirksam — oder Schwefelsäure verabreicht wurde, dagegen waren selbst 2,5 Grm., in Salz- oder Salpetersäure gelöst, unwirksam. Die hiernach wesentlichste Wirkungsweise des Narkotins, die krampferregende, ist auch von anderen Untersuchern, wie CL. BERNARD und BAXT bestätigt worden. Auch SCHRÖDER fand, dass das narkotische Stadium inconstant und sehr gering, dagegen das tetanische für Narkotin charakteristisch sei. Das tetanische Stadium ist nicht wie beim Morphin als eine reine Rückenmarkerscheinung aufzufassen. Die Pulsfrequenz wird herabgesetzt, die Athmung erregt.

Die Versuche am Menschen ergaben ebenfalls nicht übereinstimmende Resultate. MAGENDIE sah nach 0,03 Grm. ausserordentliche Aufregung und Kopfweh, BARBIER nach 0,06 Grm. Schlaf, der von Kopfschmerz und Betäubung gefolgt war, während BAILLY oft in 24 Stunden 3—7 Grm. gab

und nur geschlechtliche Erregung und leichtes Schwindelgefühl beobachtete. Dagegen fand SCHROFF, dass 0,06—0,12 Grm. Narkotin einen kratzenden Geschmack im Munde, Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopfe, Pupillenerweiterung, Sinken der Pulsfrequenz nach einer primären Steigerung, Kriebeln in den Gliedern, Mattigkeit und Schlaflosigkeit hervorbrachten. Die Wirkung war nach zwei Stunden beendet.

Therapeutische Verwendung und Dosirung. Das Narkotin wurde innerlich und subcutan angewandt. Besonders seine intensiv bitter schmeckenden Salzlösungen wurden als Antifebrilia bei Intermittens in Einzeldosen von 0,3—0,6 Grm. und Tagesdosen bis 1,5 Grm. angeblich mit glänzendem Erfolge verordnet (Narcot. pur. 2,0, Acid. sulph. dilut. 60,0, Aq. dest. 180,0, S. Mehrmals täglich 1 Esslöffel).

Subcutan wandte EULENBURG [22]) das Mittel in salzsaurer Lösung (1 : 15 Aqua) bei Neuralgien ohne jeden Erfolg an. Er ist der Ansicht, dass demselben eine hypnotische oder schmerzstillende Wirkung entweder gar nicht oder doch nur in minimaler Weise zukommt. Dem gegenüber stehen die Versuche von FRONMÜLLER, der das Narkotin bis zu 1,2 und 1,8 Grm. innerlich gab und als Resultat derselben angiebt, dass diese Substanz mit zu den hypnotisch wirksamsten Opiumalkaloiden gehört und sich in dieser Beziehung gleich an das Morphin anreiht.

Papaverin.

Das Papaverin ($C_{21}\ H_{21}\ NO_4$), ein Derivat des Phenylchinolins, krystallisirt in weissen Nadeln, die in Wasser fast unlöslich, in Alkohol und Aether schwer löslich, in Säuren leicht löslich sind. Die hieraus resultirenden Salze sind zum Theile gleichfalls in Wasser löslich.

Auch die vorhandenen Versuche hinsichtlich der Einwirkungen dieses Alkaloids auf den Thierkörper stehen zueinander im Widerspruche. Während CL. BERNARD dasselbe zu den excitirenden, Krämpfe erregenden Mitteln rechnet und auch ALBERS darnach bei Thieren Tetanus beobachtete, stellt es BAXT an die Spitze der hypnotisch wirkenden Alkaloide, ja sieht dasselbe sogar als ein Mittel an, um den zum Beispiel an Fröschen erzeugten Strychnintetanus zu beseitigen. Die Herzfrequenz wird dadurch herabgesetzt. Beide Ansichten vereint OTT, der dem Papaverin narkotische und Convulsionen erregende Eigenschaften zuschreibt. Die letzteren entstehen nach ihm zum Theile aus einer Einwirkung auf das Rückenmark, zum Theile durch einen directen Einfluss auf die Muskeln. Die Verlangsamung der Herzthätigkeit kommt durch eine Reizung der peripherischen Vagusendigungen zustande. SCHRÖDER giebt vom Papaverin ebenfalls an, dass es in seiner Wirkungsweise die für die Opiumalkaloide charakteristische Aufeinanderfolge eines narkotischen und eines tetanischen Stadiums erkennen lässt. Die Narkose ist ausgesprochener als beim Narkotin und Codein, immerhin aber sehr gering. Die Kohlensäureausscheidung wird dadurch herabgesetzt. [24])

Die Anwendung des Mittels bei Menschen zu rein experimentellen oder therapeutischen Zwecken ergab gleichfalls verschiedenartige Resultate. SCHROFF fand es selbst in grösseren Dosen ohne jegliche Wirkung, ebenso BOUCHUT [23]), der es bei Menschen zu 1 Grm. innerlich und 0,1 Grm. subcutan anwandte. FRONMÜLLER theilt ihm bei innerlicher und subcutaner Anwendung geringe hypnotische Eigenschaften zu. Er gab es bis 0,36 Grm. täglich. Die Narkose war mässig. Der Stuhlgang wurde weniger als von den übrigen Opiumalkaloiden zurückgehalten, die Pupille war oft erweitert. Noch ausgesprochenere hypnotische Wirkungen fand LEIDESDORF [24]) bei Geisteskranken, denen er Papaverinum muriatic. innerlich zu 0,03—0,06 Grm. und subcutan 7—12 Tropfen einer Lösung von 0,42 Grm. auf 60 Tropfen Wasser applicirte.

Schlaf und Muskelerschlaffung erfolgten 5—7 Stunden nach der Anwendung. Die Wirkung hielt 24—48 Stunden an.

Thebain.

Das Thebain ($C_{19} H_{21} NO_3$), wahrscheinlich ein Phenantrenderivat, findet sich zu $^1/_6$—$1^0/_0$ im Opium, krystallisirt in weissen quadratischen Blättchen, ist geruchlos, schmeckt scharf, metallisch, reagirt stark alkalisch; ist in Wasser und Alkalien unlöslich, löslich in Alkohol und Aether und bildet mit Säuren Salze, die aus alkoholischer Lösung krystallinisch erhalten werden können und sich in Wasser lösen.

Das Thebain gilt seit seiner ersten von Magendie vorgenommenen Untersuchung als das Opiumalkaloid, welches hinsichtlich seiner krampferregenden Eigenschaft und seiner tödtenden Giftwirkung die erste Stelle unter allen Opiumalkaloiden einnimmt.

Magendie und Orfila sahen an Hunden nach 0,06—1,2 Grm. des salpetersauren Salzes Reflexkrämpfe mit Opisthotonus, Zittern des Körpers, Parese der Extremitäten und Tod eintreten. Das Gleiche fand Cl. Bernard auch an anderen Thierspecies. Stillstand des Herzens und Todtenstarre erfolgen schnell. Die dem Herzstillstande vorangehende Herzverlangsamung ist nach Ott auf eine directe Beeinflussung der Herzganglien seitens des Mittels und die gleichzeitig vorhandene enorme Blutdrucksteigerung auf eine Reizung des vasomotorischen Centrums zurückzuführen. Die Krämpfe können nach Uspensky durch die künstliche Respiration verhindert werden. Bei Hunden sinkt nach Thebain die Kohlensäureausscheidung.[27])

Bei Menschen ist das Alkaloid mehrfach versucht worden. Eulenburg injicirte davon 0,012—0,04 Grm. pro dosi und fand schnell vorübergehendes Brennen an der Einstichstelle und mässige Erweiterung, sowie trägere Reaction beider Pupillen. Eine schmerzstillende oder schlafmachende Wirkung wurde nicht beobachtet. Dagegen soll das Mittel nach Fronmüller eine mittlere narkotische Wirkung besitzen, die mehr nach interner als subcutaner Anwendung zutage tritt, Puls- und Respirationsfrequenz etwas erniedrigen und die Hautabsonderung stark anregen. Er gab das salzsaure Thebain zu 0,015 Grm. und darüber. Rabuteau[28]) fand, dass Thebain bei Menschen nicht hypnotisch, dagegen ebenso und vielleicht mehr schmerzstillend als Morphin wirke. Es verursachten 0,1—0,15 keine Giftwirkungen.

Methylthebain wirkt curareartig.

Von weiteren Opiumbestandtheilen, die ein geringeres Interesse als die bisher genannten beanspruchen, sind folgende zu nennen:

Das Meconin (Opianyl, $C_{10} H_{10} O_4$), eine krystallinische, in Wasser schwer lösliche neutrale Substanz, die sich weder bei Thieren noch bei Menschen in Dosen von 0,9—1,25 Grm. innerlich als wirksam erwiesen hat. Dagegen sollen circa 0,05 Grm. angeblich hypnotisch und sedativ bei Menschen wirken.

Das Oxymorphin (Pseudomorphin, $C_{17} H_{19} NO_4$) ist für einen Hund zu 0,3 Grm. unwirksam.

Das Oxydimorphin $(C_{17} H_{18} NO_3)_2$ wirkt dem Morphin ähnlich, aber viel schwächer.

Das Cryptopin ($C_{21} H_{23} NO_5$), eine stark alkalisch reagirende, in verdünnten Säuren lösliche Substanz, die zu 0,01—0,06 Grm. bei Thieren angewandt tödtlich wirkt. Sie setzt in kleinen Dosen die Erregbarkeit der Nervencentren herab, in grösseren lähmt sie sowohl das Athemcentrum (Respirationstod unter Krämpfen) als auch die Rückenmarkscentren (Erlöschen der Reflexerregbarkeit und Motilitätsstörungen). Die Herzcontractionen werden, unabhängig von der gestörten Athmung, verlangsamt.

Opianin und Metamorphin wirken morphinähnlich.

Das Hydrocotarnin ($C_{12} H_{15} NO_3$), wahrscheinlich ein Zersetzungsproduct des Narkotins und nur in sehr geringer Menge im Opium enthalten, wirkt bei Kaninchen zu 0,18—0,2 Grm. tödtlich. Es erzeugt neben Athmungsstörungen tetanische Zustände. Bisweilen wurde auch ein gewisser Grad von Sopor beobachtet, während die Krämpfe in den Hintergrund traten.[28])

Die Meconsäure ($C_7 H_4 O_7$) + $3 H_2 O$, krystallisirt in durchsichtigen Schuppen, ist in heissem Wasser leicht löslich und reagirt sauer. Sie wurde bei Thieren und Menschen bis zu 1,0 Grm. ohne jede sichtbare Einwirkung gegeben. Auch das Natronsalz ist nach Rabuteau, in Mengen bis zu 3 Grm. innerlich bei Thieren angewandt, wirkungslos. Fronmüller beobachtete darnach Pupillenerweiterung.

Das Laudanin ($C_{20} H_{25} NO_4$), eine in farblosen Prismen krystallisirende, geschmacklose, in kochendem Alkohol lösliche Substanz, bildet mit Säuren bitter schmeckende Salze. Nach Falck erzeugt es in kleinen Dosen bei Warmblütern Steigerung der Athemfrequenz, in grossen Dosen immer Tetanus. Hinsichtlich seiner Giftigkeit steht es von den Opiumalkaloiden nur dem Thebain nach. Eine 0,025 Grm. pro Kilogramm Thier übersteigende Dosis, scheint, subcutan angewandt, die letale Menge zu repräsentiren.

Das Laudanosin ($C_{21} H_{27} NO_4$) reiht sich dem vorigen hinsichtlich seiner Wirkung an. Zu 0,0025—0,005 steigert es nach Falck den Druck und die Pulsfrequenz; zu 0,01—0,02 bewirkt es das Gegentheil durch directe Abschwächung der Herzkraft. Es ist ein Krämpfe erregendes Gift. Es sind davon 0,07—0,08 Grm. pro Kilogramm für Kaninchen tödtlich.

Salzsaures Benzylmorphin kommt unter dem Namen Peronin jetzt als Sedativum und Hypnoticum in den Handel. Es soll u. a. zu 0,02 bis 0,04 Grm. Krampfhusten beseitigen und Schlaf hervorrufen.

Literatur: [1]) Charvet, Die Wirkung des Opiums auf die thierische Oekonomie. Leipzig 1827, pag. 28 u. ff. — [2]) Lewin und Goldschmidt, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1896, XXXVII. — [3]) Crumpe, Eigenschaften des Opiums. Kopenhagen 1796, pag. 19. — [4]) Schroff, Lehrbuch der Pharmakologie. 4. Aufl. — [5]) Tralles, Usus Opii salubr. et noxius. 1774, I, pag. 132. — [6]) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1893. Ausführliche Besprechung und Literatur. — [7]) Edwards, bei Taylor, Die Gifte. — [8]) Smith, Med. Times and Gaz. 1854, pag. 386. — [9]) Taylor, Die Gifte, übersetzt von Seydeler. Cöln 1863, III, pag. 29. — [10]) Olivier, Gaz. des hôp. 16. März 1871, pag. 25. — [11]) Créquy, Annuaire de Thérap. Paris 1881, pag. 8. — [12]) Oppenheim, Ueber die Zustände der Heilkunde in der Türkei. Hamburg 1838. — [13]) Pollak, Wiener Medicinal-Halle. 1862. — [14]) Flemming, Brit. med. Journ. 1868. — [15]) Kunkel, ref. in Guibert-Hagen, Arzneistoffe. 1863, pag. 584. — [16]) Berthé, eod loc. — [17]) Wachs, Das Codein. Marburg 1868. — [18]) Fronmüller, Klinische Studien über die schlafmachenden Wirkungen der narkotischen Arzneimittel. Erlangen 1869, pag. 28. — [19]) Bardet, Étude physiol. et clin. sur l'action phys. et toxique de la Codeïne. Thèse. Paris, December 1877. — [20]) Cl. Bernard, Leçons sur les Anesthésiques. Paris 1875, pag. 181. — [21]) Ott, Brit. med. Journ. Mai 1878. — [22]) Eulenburg, Die hypodermatische Injection der Arzneimittel. 1875, pag. 172. — [23]) Bouchut, Bull. génér. de Thérap. April 1872. — [24]) Leidesdorf, Wochenbl. d. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1868, Nr. 14. — [25]) Rabuteau, Compt. rend. LXXIV, pag. 1109. — [26]) v. Schroeder, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XVII, pag. 96. — [27]) Fubini, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. XII, pag. 563. — [28]) F. A. Falck, Toxikologische Studien über das Hydrocotarnin. Marburg 1872. *L. Lewin.*

Opobalsamum (von ὀπός, Saft und βάλσαμον) = Mekkabalsam, s. Terpentin.

Opodeldok, s. Liniment, XIII, pag. 508.

Opopanax (oder Opoponax), Gummiharz von O. Chironium Koch (Pastinaca opopanax L.), einer in Syrien einheimischen Umbellifere; der durch Einschnitte in die Wurzel gewonnene, eingetrocknete Milchsaft, in unregelmässigen, krümeligen Stücken, braunroth, von widerlichem Geruche, Harz, Gummi (circa 33%) und ätherisches Oel (5—6%) enthaltend. Früher

dem Galbanum, Gummiammoniak u. s. w. ähnlich gebraucht; jetzt ganz obsolet.

Opotherapie (ὀπός, Saft), Safttherapie — im Sinne von Organsafttherapie; vergl. Organtherapie.

Oppelsdorf in der Nähe von Zittau in Sachsen, 255 M. hoch, am Fusse eines Ausläufers des Isergebirges gelegen; Badeort mit kalten Schwefeleisenquellen; neue, im Jahre 1896 erbohrte »Stahlquelle«. Drei neu eingerichtete Badehäuser.

Oppression (oppressio, von opprimere): Beklemmung, besonders das Gefühl einer beängstigenden Last auf der Brust (Oppressionsgefühl); Oppressio pectoris als Synonym von Angina pectoris, vergl. letzteren Artikel.

Opticus. Man kann im Verlaufe des Sehnerven drei Abschnitte unterscheiden: der erste reicht vom Ursprung aus dem Gehirn bis zum Chiasma (Tractus n. optici), der zweite umfasst den intracranielien, der dritte den orbitalen Theil.

Der Nerv verlässt das Gehirn mit zwei Wurzeln, die aus dem Corp. geniculatum mediale und laterale entspringen. Während ein Theil der Nervenfasern direct aus diesen letzteren hervorgeht, lassen andere sich bis zum Thalamus opticus und zu den vorderen Vierhügeln verfolgen. Beide platte Wurzeln, anfänglich noch durch eine schmale Furche getrennt, vereinigen sich alsbald zu einem platten Strang; dieser schlägt sich um den Grosshirnschenkel herum, geht unter der Substantia perforata anterior bis zum Tuber cinereum und vereinigt sich dicht vor dem Infundibulum mit dem Tractus der anderen Seite zum Chiasma nerv. opticorum. An der Stelie, wo der Nerv mit der Subst. perf. anterior verwachsen ist, findet sich eine dünne, gelbliche Lage [basales Opticusganglion (MEYNERT)], welche zahlreiche kleine Ganglienzellen enthält, die zum Theiie ihre Ausläufer in den Tractus entsenden.

Bezüglich der Verbindungen des Sehnerven mit einzelnen Theilen des Centralorgans liegen eine Reihe von Untersuchungen vor. So hat STILLING einen oberflächlichen Ast, der vom Thalamus direct zu den Vierhügeln führt, verfolgen können; einen weiteren, der vom Tractus zum Grosshirnschenkel zieht. Andere Faserzüge gehen vom Tractus an der Innenfläche des Corp. genic. med. vorbei bis in die Schleife und von dort bis zur unteren Olive, noch andere bis zum Oculomotoriuskern und endlich bis zum Crus cerebelli. GRATIOLET und MEYNERT haben bereits zahlreiche Faserzüge nachgewiesen, die aus dem Sehhügel — durch den Stabkranz — in die weisse Substanz des Occipitallappens ziehen. Sie enden in der Rinde der Fissura calcarina (Fissura occipitalis horizontalis HENLE, Fissura hippocampi GRATIOLET), welche horizontal unterhalb des Cuneus an der medialen Fläche des Hinterhauptlappens verläuft. Nach HENSCHEN liegen die Endigungen der Fasern für die obere Netzhauthälfte in der oberen Lippe, die für die untere in der unteren Lippe der Fissur, während die Fasern für die Macula zu dem Boden der Spalte gehen. Diese Befunde geben für die Hemianopsien bei Affectionen gewisser Partien des Hinterhauptlappens (MUNK) oder die klinisch so häufig beobachtete Verbindung von Sehnervenleiden mit Rückenmarkserkrankungen eine anatomische Unterlage (cf. auch den Artikel Gehirn).

In dem Chiasma findet eine Halbkreuzung der Nervenfasern in der Weise statt, dass die lateralen Bündel des Tractus, auf derselben Seite bleibend, zu dem gleichseitigen Opticus übergehen, während die medialen Bündel sich kreuzend zur mediaien Seite des gegenüberliegenden Opticus gehen. Doch kann, wie ich auf Grund eigener pathologisch-anatomischer Befunde betont habe, der Ausdruck Semidecussation nur cum grano salis genommen werden, indem die Zahl der sich kreuzenden Nervenfasern eine erheblich grössere ist als die der ungekreuzten. Die gekreuzten Fasern versorgen die innere Netzhauthälfte — vom Fixirpunkt an gerechnet —, die ungekreuzten die äussere.

Die Semidecussation (J. Müller) hat besonders durch Biesiadecki und Michel und in letzterer Zeit von Kölliker Angriffe erfahren. Aber dennoch müssen wir auf Grund der Untersuchungen Gudden's, der pathologisch-anatomischen Befunde, bei denen die Fortsetzung einer einseitigen Sehnervenatrophie auf beide Tractus constatirt wurde (Woinow, Plenck, Schmidt-Rimpler, v. Gudden, Kellermann, Marchand, Bernheimer, Cramer, Wieting), vor allem aber der klinischen Beobachtungen die Halbkreuzung im Chiasma für den Menschen als sichergestellt betrachten. Gleiches dürfte auch für den Affen und Hund gelten, wie die interessanten Untersuchungen Munk's über das Sehcentrum in der Corticalsubstanz des Hinterhauptlappens lehren. Die kritischen Darlegungen Mauthner's lassen weiter die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass jeder Tractus in der gleichseitigen Grosshirnhemisphäre endet und dass die Charcot'sche Ansicht, nach welcher im Hirn selbst noch eine partielle Kreuzung der Tractusfasern stattfinde, hinfällig sei. Nach letzterem Autor besteht für jedes Auge in der entgegengesetzten Seite des Grosshirns ein Sehcentrum, zu dem die im Chiasma sich kreuzenden Fasern des betreffenden Opticus direct hingehen, während die sich nicht kreuzenden Bündel, an irgend einer Stelle der Medianlinie des Gehirns, etwa jenseits der Corp. genicul. sich abzweigend, noch nachträglich dahin gelangen.

Während die Tractus noch in festerer Verbindung mit der Hirnsubstanz sich befinden, laufen die Optici als vollständig freie und abgegrenzte Nerven zum Foramen opticum, mit dessen Periost sie an der oberen Wand fest verwachsen sind. In der Orbita haben sie eine fast kreisrunde Gestalt und gehen in S-förmiger Krümmung lateralwärts zum Bulbus, in den sie etwa 4 Mm. medianwärts und etwas nach unten von dem hinteren Ende der Augenachse eintreten. Der Orbitaltheil des Opticus hat eine Länge von 28—29 Mm. Der Nerv ist in der Augenhöhle von einer äusseren und einer inneren Scheide umhüllt. Die letztere ist fest mit dem Nerven verbunden und sendet bindegewebige Septa in ihn hinein; man betrachtet sie als Fortsetzung der Pia des Gehirns. Die äussere Sehnervenscheide lässt wiederum eine äussere, dickere Schicht (die Duralscheide) und eine dünnere, zarte Membran (Arachnoidealscheide, nach Axel Key und Retzius) erkennen, die aus feinen, zu einem Netzwerk verflochtenen Bindegewebsbündeln besteht. Feine Bälkchen verbinden diese beiden Theile der äusseren Scheide miteinander: den schmalen, nur mikroskopisch erkennbaren Zwischenraum zwischen ihnen hat man Subduralraum genannt, während der grössere, makroskopisch sichtbare Zwischenraum zwischen Arachnoidealscheide und Pialscheide des Sehnerven, der ebenfalls mit querverlaufenden Bälkchen durchsetzt ist, als Subarachnoidealraum bezeichnet wird. Ueblicher ist es, da diese beiden Räume, die als Lymphräume (Schwalbe) aufzufassen sind, mit einander communiciren, einfach von einem subvaginalen Raum, der den Sehnerv umgiebt, zu sprechen. Beide Scheiden enden in der Sklera. Vor seinem Eintritt in den Bulbus erhält der Sehnerv die Art. und Vena centralis retinae; diese Gefässe treten bisweilen an derselben Stelle des Opticus, bisweilen an verschiedenen ein; durchschnittlich in einer Entfernung von 10—20 Mm. vom Auge. Die Netzhaut und Papille wird von ihnen allein versorgt, abgesehen von einzelnen sehr kleinen Arterienästen, die die Papille noch aus dem Zinn'schen (Haller'schen) Gefässring erhält. Letzterer entspringt aus den hinteren Ciliargefässen und liegt in dem den Opticus umschliessenden Skleralring.

Beim Durchtritt durch das Skleral- und Chorioidealloch erleidet der Sehnerv eine Einschnürung, sein Durchmesser sinkt von circa 3 Mm. auf 1,5 Mm. Auch verliert er seine weisse Farbe, indem die Nervenfasern ohne Markscheide weiter gehen; dadurch erhält er ein mehr graues und durchscheinendes Ansehen. Noch in anderer Beziehung ist diese Stelle von Wichtigkeit. Es zieht sich hier nämlich quer durch den Sehnerv ein mehrschichtiges bindegewebiges Maschenwerk, das, von der Sklera ausgehend, ihn durchsetzt: die sogenannte Lamina cribrosa. Den Theil des Sehnerven, der zwischen Lamina cribrosa und Glaskörper liegt, pflegt man als Papilla optica zu bezeichnen. Doch handelt es sich nicht um eine wirkliche Papille oder Hervorragung; ein grosser Theil des Nerveneintrittes liegt sogar noch

unter dem Niveau der Netzhaut, da die Nervenfasern nicht an allen Stellen in gleicher Menge und Dichtigkeit in die Netzhaut übergehen. Gewöhnlich zieht die grössere Zahl der Fasern nasalwärts, die kleinere nach der Gegend der Macula lutea. Dies zeigt sich in einer mehr oder weniger ausgedehnten, macularwärts gelegenen Vertiefung, die bei ungewöhnlicher Grösse als physiologische Excavation bezeichnet wird (cf. Artikel Glaukom). Auch pflegt die Eintrittsstelle der Gefässe in der Mitte der Pupille eine trichterförmige Vertiefung (Fovea) zu zeigen.

Erwähnenswerth ist noch die enorm grosse Zahl der Nervenfasern, welche in die Netzhaut übergehen. W. Krause kommt zu dem Resultat, dass im menschlichen Sehnerv wenigstens 400.000 stärkere und feinere, nebst einer vielleicht nicht geringeren Anzahl allerfeinster Nervenfasern sich befinden. Der circa 3 Mm. im Durchmesser haltende Querschnitt hat etwa 800 Nervenfaserbündel (Schwalbe). Auch die Lage der die einzelnen Netzhautpartien versorgenden Fasern im Opticus bedarf eines Wortes. Vorzugsweise ist es von Interesse zu wissen, wo diejenigen liegen, welche zur Macula lutea gehen. Pathologisch-anatomische Befunde von Fällen, bei denen es sich klinisch um ein centrales Skotom infolge retrobulbärer Neuritis handelte, ergaben in der Nähe des Foramen opticum die centrale Lage des atrophischen Nervenbündels (Samelsohn, Vossius, Bunge, Uhthoff, Schmidt-Rimpler, Nettleship); mehr nach dem Bulbus zu wandte sich die atrophische Partie temporalwärts. Aber auch über die Lage der Fasern im Opticus, welche die äussere und innere Netzhauthälfte versorgen, sind wir jetzt unterrichtet.

Was die physiologische Thätigkeit des Sehnerven betrifft, so liegt ihm ob, die Lichteindrücke der Netzhaut zum Gehirn zu leiten. Er selbst ist gegen Lichtreiz unempfindlich; seine Eintrittsstelle in die Netzhaut bildet den »blinden Fleck« im Gesichtsfelde, wie sich durch den bekannten Mariotte'schen Versuch erweisen lässt, oder wie man direct es zeigen kann, wenn man ein scharfes, kleines Flammenbild mit dem Augenspiegel auf der Papilla optica entwirft (Donders). Hingegen reagirt der Sehnerv gegen mechanische und elektrische Reize mit Lichterscheinungen, wie meine Untersuchungen (Centralbl. f. d. medic. Wissenschaften, 1882, Nr. 1) gezeigt haben, trotzdem die einfache Durchschneidung, z. B. bei der Enucleation, entgegen früherer Annahme keine subjective Lichtempfindung hervorruft.

Ophthalmoskopisch zeichnet sich der Sehnerveneintritt durch eine etwas hellere Färbung vor dem intensiveren Roth des sonstigen Augenhintergrundes aus. Man kann die Farbe als rosaweisslich, bisweilen auch als gelbröthlich bezeichnen. Die Gestalt ist fast rund, meist scharf begrenzt. Gelegentlich finden sich auch deutlich ovale Formen; doch ist dieses Bild in einzelnen Fällen einfach durch optische Brechungsunregelmässigkeiten bedingt, die bei der Augenspiegeluntersuchung in einem Meridian eine stärkere Vergrösserung bewirken (so bei Astigmatismus). Der anatomische Durchmesser der Papille beträgt circa 1,5 Mm., so dass man bei den stärkeren Vergrösserungen, die das ophthalmoskopische Bild bietet, sehr genau die Details erkennen kann.

Es kommen aber auch angeborene Unregelmässigkeiten des Sehnerveneintritts vor, die gelegentlich zu falschen Diagnosen führen können. So habe ich öfter Fälle gesehen, bei denen die Papille ausserordentlich klein, etwa halb so gross als sonst war, eine ausgeprägte röthliche oder zuweilen auch dunkelgraue Farbe zeigte und eine unregelmässige und verschwommene Abgrenzung gegen die Nachbarschaft hatte. Die Lage der Papille ist in solchen Fällen bisweilen nur durch den Gefässeintritt zu erkennen. Ferner beobachtete man abnorme Vertiefungen und Erhöhungen (ähnlich glaukomatösen Ex-

cavationen oder der Papillitis), schwarzes Pigment, intensiv weisse Flecke (doppeltcontourirte Nervenfasern), Coloboma vaginae nerv. optici etc.

Der Sehnerveneintritt wird in der Regel von einer feinen, weissen Linie, die öfter gegen die Macula hin etwas breiter ist, begrenzt und von dem anliegenden Augenhintergrunde getrennt.

Dieser sogenannte Bindegewebs- oder Skleralring (die stärkere, patho logische Verbreiterung, oft mit Ausdehnung und Vorschiebung der Sehnervenscheide verknüpft, giebt das Bild des Conus oder Staphyloma posticum der Myopen) kommt dadurch zustande, dass das Gesammtgewebe der Chorioidea nicht überall bis dicht zur Papille herantritt und so die Sklera durchscheinen lässt. Die eigentliche Chorioidea selbst beginnt alsdann nicht selten mit einer etwas stärker ausgeprägten Pigmentirung, die als feine, schwarze Linie (Chorioidealring) sich dem Skleralring anschliesst (vergl. Ophthalmoskopie).

Auf der Papille selbst sind meist an bestimmten Stellen Abweichungen von der Gesammtfärbung erkennbar. So pflegt für gewöhnlich die Ausgangsstelle der Gefässe, der Gefässtrichter, weisslich zu sein; öfter auch eine nach der Macula hin gerichtete Partie. Die weissliche, weisslichgraue oder graubläuliche Färbung entsteht dadurch, dass daselbst weniger Nervenfasern liegen und die Lamina cribrosa durchscheint. An den Stellen, wo zahlreichere Nervenfasern liegen, findet sich auch ein dichteres Capillargefässsystem und giebt die röthliche Farbe. Bisweilen erkennt man auf der weissen Partie auch eine dunkelgraue Punktirung als Ausdruck des Maschenwerkes der Lamina und der durchtretenden Nervenbündel.

Die Gefässe, Arterien sowohl als Venen, die meist dicht nebeneinander verlaufen, pflegen bereits in der Papille eine Theilung einzugehen, die sich dann in der Netzhaut weiter fortsetzt. Sehr häufig kann man einen nach oben und einen nach unten gehenden Hauptast sehen, der sich wieder in einen nasalwärts und einen temporalwärts verlaufenden theilt. Die letzteren beiden (Art. tempor. super. und infer., Magnus) umgeben in einem grossen Bogen die Macula, zu der direct von der Papille aus in der Regel nur zwei sehr kleine Gefässreiserchen verlaufen. Die Venen unterscheiden sich von den Arterien durch grössere Dicke, dunklere Färbung und den etwas weniger hell leuchtenden, centralen Gefässstreifen. Man sieht nämlich ophthalmoskopisch an der Mitte der Gefässe einen hellen Lichtstreifen verlaufen, der beiderseits von einer schmalen, mehr oder weniger dunkelrothen Linie umsäumt ist. Dieser centrale weissliche Streifen ist als optischer Ausdruck der sehr exacten Lichtreflexion zu betrachten, die das vom Augenspiegel in gerader Richtung auf die convexe Blutsäule geworfene Licht erfährt; bei der lichteren Färbung des Blutes in den Arterien und in der stärkeren Wandspannung ist hier der Reflex verhältnissmässig noch breiter als bei den Venen (Jäger). Der Lichtstreifen verschwindet, wenn man bei der Untersuchung im aufrechten Bilde den Spiegel so wendet, dass zuerst das volle Flammenbild, alsdann aber nur die Zerstreuungskreise desselben das Gefäss treffen. Ueber den physiologisch bisweilen zu beobachtenden Venenpuls und den pathologischen Arterienpuls ist in dem Artikel Glaukom gehandelt worden. Im Greisenalter verliert die Papille etwas ihren Glanz und die Frische der Farbe; sie wird matter.

Hyperämie des Sehnerven. Die Papille erscheint stärker geröthet und hat etwas weniger Glanz, ihre Contouren sind meist nicht so scharf wie sonst hervortretend. Jedoch fehlen intensivere Gewebstrübungen. Die Diagnose ist nicht immer leicht zu stellen, da die Färbung des Sehnerven in weiten Grenzen schwankt. Bisweilen wird sie durch den Vergleich mit dem anderen, gesunden Auge erleichtert. Wir finden Sehnervenhyperämie in der Regel consecutiv bei Retinitis und bei Chorioiditis. Im ersteren Falle

werden die pathologischen Veränderungen in der Netzhaut ausreichend hervortreten. Hingegen sind die chorioidealen Veränderungen besonders im Beginne der Erkrankung nicht immer ophthalmoskopisch zu erkennen; oft entwickeln sich erst nach einiger Zeit die charakteristischen Pigment- und Farbenveränderungen. Man wird bei länger bestehender Papillenhyperämie, ohne dass es zu weiteren Veränderungen am Sehnerven kommt, immer Verdacht auf eine schleichende Chorioiditis hegen müssen; bisweilen kommt es erst nach Wochen an umschriebenen, oft sehr äquatorial gelegenen Stellen zu den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen der Chorioiditis, kleinen, schwärzlichen Pigmentflecken oder weisslichen Plaques. Meist unterstützen hier noch die Beschwerden der Patienten die Diagnose. Die an Chorioiditis Leidenden klagen über Flimmern und Tanzen vor den Augen und sehen im Dunkeln erheblich schlechter; bei Sehnervenleiden dagegen findet man die erstere Klage sehr selten und bezüglich des letzteren Punktes wird von den Kranken im Gegentheil öfters angegeben, dass sie im Dunkeln besser sehen.

Auch bei der von A. v. Graefe als retrobulbäre Neuritis aufgefassten Krankheit kann es zeitweise zu einer Hyperämie der Papille kommen, ehe sich, wie meist, atrophische Erscheinungen zeigen. Ebenso bei constitutioneller Syphilis, ohne Störung des Sehvermögens.

Oefter wurde — mit Unrecht — die Ansicht ausgesprochen, dass die Blutcirculation der Sehnervenpapille in der Weise ein Abbild der cerebralen gebe, dass bei Hirncongestionen auch Hyperämien, bei Anämien Entfärbungen der Papillen beständen u. s. f. Besonders bei Geisteskranken wollte man am Opticus entsprechende pathologische Veränderungen gesehen haben. So hatte beispielsweise Tebaldi bei der Augenspiegeluntersuchung von 80 Geisteskranken nur 19mal einen normalen Befund. Dies dürfte aber auf Selbsttäuschung beruhen, indem die grosse physiologische Breite und Verschiedenheit in der Papillenfärbung, der Schärfe ihrer Grenze und dem Verhalten des Gefässsystems nicht genügend beachtet wurde. Ich selbst habe bei 127 Patienten der Irrenabtheilung des Herrn Professor Westphal in Berlin nur 13 einigermassen, nicht einmal absolut sichere pathologische Veränderungen an der Papilla optica gefunden. Aehnliche Ergebnisse haben andere Ophthalmologen (Manz, Leber) gehabt. Später untersuchte ich wiederum 74 Irre der Marburger, unter der Leitung des Herrn Professor Cramer stehenden Anstalt; ich konnte nur 6 hierhergehörige pathologische Befunde constatiren. Sclerotico-Chorioiditis, glaukomatöse Excavation und ähnliches sind natürlich nicht mitgerechnet. Unter den Marburger Kranken befanden sich 15 mit progressiver Paralyse. Trotzdem die Untersuchung im umgekehrten und aufrechten Bilde geschah, war ich nur in einem Falle in der Lage, ein Bild zu sehen, das der von Klein beschriebenen Retinitis paralytica glich und nicht in die physiologische Breite zu fallen schien. Letzterer Autor bezeichnet mit obigem Namen ein Spiegelbild, das sich zusammensetzt aus einer Netzhauttrübung, ähnlich, aber höhergradig, als man sie bei Greisen findet, und einer eigenthümlichen Beschaffenheit der Retinalgefässe, die sich stellenweise, und zwar hauptsächlich durch Vergrösserung der beiden dunklen Contouren, bei gleichbleibendem centralen Lichtreflex verbreitert zeigen. Dieses Bild sah Klein unter 134 Geisteskranken in 29 Fällen (18mal bei progressiver Paralyse). Uhthoff fand ebenfalls die Netzhauttrübung (bisweilen mit Hyperämie der Papille) in 36% der Paralytiker; die Gefässveränderungen aber beobachtete er nicht. Auch von der pathologischen Bedeutung der Beobachtung Rava's, der unter 117 Geisteskranken bei 30 eine mehr oder weniger ausgeprägte Entfärbung der Chorioidea neben leichter Trübung der Netzhaut fand, konnte ich mich nicht überzeugen.

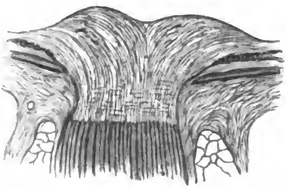
Andererseits zeigte die Farbe der Gefässe sowohl auf der Papille als auf der Netzhaut bezüglich der Nuance ihres Rothes ebenso wie ihrer Füllung bei Veränderungen der Blutmischung (z. B. bei Anämie, Leukämie, Cyanose) oft deutlich wahrnehmbare Verschiedenheiten.

Bei acuter Meningitis oder Enkephalitis findet sich nach Manz venöse Hyperämie und etwas Trübung der Papillengrenze ziemlich regelmässig und hat derselbe Autor auch in der Regel einen mehr oder weniger ausgeprägten Hydrops der Sehnervenscheide nachweisen können. Ich selbst habe auch in diesen Fällen oft einen ausgeprägt pathologischen Habitus, speciell ein Oedem der angrenzenden Retina vermisst.

Affectionen des Sehnerven, die sich zu Leiden des Gehirns, der Hirnhäute, des Schädels oder des Orbitainhaltes secundär hinzugesellen, pflegen besonders zwei Formen zu zeigen: die der Neuritis und Neuroretinitis.

Neuritis optico-intraocularis (Papillitis, Papille étranglée, choked disc, Stauungspapille). Wir bezeichnen hiermit die Erkrankung der Papilla optica selbst; der Sehnerv jenseits der Lamina cribrosa ist nur secundär ergriffen. In ausgeprägter Form findet sich die Affection besonders bei Hirntumoren. Die Papille ragt stark über das Niveau der Netzhaut hervor, oft pilzkopfförmig und kann eine Höhe von über 2 Mm. erreichen (Fig. 117). In einem Falle bestimmte ich ophthalmoskopisch die Refraction auf der Papille als H 9,0, auf der angrenzenden Netzhaut H 3,5. Dies würde nach der Berechnung am schematischen Auge etwa einer Höhe von 2,2 Mm. entsprechen. Unter einer Niveaudifferenz von $^2/_3$ Mm. (also circa 2 Dioptrien Refractionsverschiedenheit) muss die Diagnose der Stauungspapille überhaupt als zweifelhaft erscheinen. Die Grenzen sind verwaschen und verbreitert, da durch die geschwellte Papille die Chorioidealgrenze verdeckt wird. Die Gefässe erfahren eine Knickung oder Biegung. (Ein ähnliches Bild kommt auch ausnahmsweise physiologisch angeboren vor, besonders bei Hyperopien, und kann zu diagnostischen Irrthümern führen.) Es sind bezüglich der sonstigen Beschaffenheit der Papille deutlich zwei Formen zu unterscheiden; bei der einen sehr seltenen Form ist das Gewebe des geschwellten Sehnervenkopfes im ganzen klar und durchscheinend, wie ödematös aussehend, auch die Gefässe sind deutlich erkennbar und wenig verändert; nur die Venen erscheinen besonders auf der Netzhaut etwas dunkler, breiter und oft geschlängelt. Der Zustand kann längere Zeit bestehen und selbst in Atrophie übergehen, ohne dass ausgeprägtere Gewebstrübungen hinzutreten. Bei starker Vergrösserung kann man allerdings bisweilen an einzelnen Stellen weissliche, trübe Streifen auf der Papille wahrnehmen. Auch bei dieser Form können, wie bei der anderen, kleine, weisse Plaques auf der dicht angrenzenden Retina hervortreten. Die zweite und bei Hirntumoren bei weitem häufigste Form der Stauungspapille zeigt eine viel erheblichere Gewebserkrankung. Die Papille, im Anfange meist geröthet und hyperämisch, wird bald mit grauen, trüben Streifen durchsetzt, die die Gefässe zum Theile ganz verdecken. Oefter sind auch deutlich weisse Plaques und Blutungen auf ihr erkennbar. Die Arterien erscheinen eng, sind kaum noch als feine, glänzende Striche zu verfolgen und erlangen erst auf der Netzhaut ihre natürliche Breite und rothe Farbe wieder. Die Venen sind dunkel und geschlängelt. Wenn man mit dem Finger auf den Bulbus drückt, so ver-

Fig. 117.



lieren die Gefässe ihren centralen Reflexstreifen, die Wände fallen zusammen und machen den Eindruck bläulichrother Striche. Es tritt eine ausgeprägte Ischämie ein. Nur bei geringerer Gewebsschwellung erfolgt mit der Herzsystole eine Wiederfüllung (Arterienpuls). v. GRAEFE hat einigemale einen spontanen Arterienpuls beobachtet.

In den meisten Fällen, wo ich die Stauungspapille habe direct entstehen sehen, war das erste Zeichen Hyperämie der Papille und ein Verschwommensein ihrer Grenzen, meist nur nach einer Seite hin und so unbedeutend, dass zur Zeit keine sichere Diagnose auf die wirkliche pathologische Bedeutung des Bildes gestellt werden konnte. In seltenen Fällen beobachtete ich folgende Entwicklung: Zuerst Oedem und Hervorragung der Papille, deren centrale Fovea noch vollkommen weiss war, die Grenzen verschwommen, Gefässe normal. Einige Tage später bestand starke Hyperämie, die centrale Fovea war geröthet, die Venen erschienen breiter und geschlängelt und die Arterien stark gefüllt. Nach kürzerer oder längerer Zeit entwickelte sich dann das ausgesprochene Krankheitsbild. Bisweilen wird auch bei der Stauungspapille die Netzhaut ergriffen (Neuroretinitis). Es kann zu Apoplexien, selbst zu ausgedehnter Bildung weisser Plaques kommen, die gelegentlich vollkommen das Bild der Retinitis albuminurica zeigen (H. SCHMIDT-RIMPLER und WEGNER).

Später pflegt die Stauungspapille unter allmäliger grauer Verfärbung sich abzuflachen und in das Bild der Sehnervenatrophie überzugehen. In einem Falle konnte ich über $^5/_4$ Jahre das Vorhandensein der Papillenschwellung und Gewebstrübung constatiren; ein Jahr später fand ich Atrophie. Doch bleiben hier, wie bei der Atrophie nach Neuroretinitis, die verschwommene Grenze der mattweisen, opaken Papille, die Enge der Arterien und die Schlängelung der Venen noch lange Zeit bestehen und können noch nachträglich die Diagnose einer vorangegangenen Papillitis sichern. Selbst sehr spät, wenn die Papille glänzend, bläulichweiss, scharf abgegrenzt geworden ist und die Gefässe verengt sind, kann man an einem gelblichen, öfter mit Pigment durchsetzten Ring, der sie umschliesst, zuweilen auch an einer leichten Erhebung an circumscripter Stelle den vorangegangenen Process vermuthen. Ausserordentlich selten kommt es zu einer fast vollkommenen Restitutio ad integrum, wie H. JACKSON, MAUTHNER, WERNICKE, UHTHOFF, GOWERS Fälle beobachtet haben. Bei syphilitischem Gummata als ursächliches Moment ist dies mit Heilung der Geschwulst am ehesten zu erwarten.

Die mikroskopische Untersuchung des intraocularen Sehnervenendes lässt in der Regel eine starke Entwicklung und Neubildung von feinen Gefässen und Capillaren und venöse Stauung erkennen. Die marklosen Nervenfasern sind leicht zu isoliren und haben häufig eine Reihe von eiförmigen Varicositäten, die zuweilen ganz klein, an anderen Stellen so gross werden, dass sie ein ganglienähnliches Aussehen gewinnen. Oft ist in diesen ein Kern zu erkennen, oder sie sind von zahlreichen, fettartig glänzenden, groben Körnern erfüllt. Diese Hypertrophie der Nervenfaser giebt Anlass zu dem ophthalmoskopischen Bilde der grauen Strichelung oder weissen Plaques. Daneben finden sich zahlreiche Rundzellen im Gewebe zerstreut. Auch eigenthümliche, runde, völlig homogene Körper, etwas grösser als Blutkörperchen, wurden in der Nervenfaserschicht gesehen (SCHWEIGGER). Mehr oder weniger grosse Lücken, wie ich sie besonders in der Nähe der nach vorn gebogenen und auseinander gedrängten, gewucherten Schichten der Lamina cribrosa gesehen habe, müssen als Ausdruck einer ödematösen Infiltration gelten, die auch von LEBER, IWANOFF und ALT angenommen wird. Bei längerem Bestehen der Entzündung tritt eine Hyperplasie des Bindegewebes ein. Die

Wandungen der Gefässe zeigen öfter Verdickung und Sklerose. Auch die angrenzenden Netzhautpartien lassen bisweilen Veränderungen erkennen, indem die MÜLLER'schen Stützfasern sich nach aussen verlängern und unregelmässige Vorsprünge bilden; im Gewebe selbst ist zuweilen ein ödematöser Zustand zu constatiren. Die weissen Plaques in der Netzhaut werden in der Regel durch Einlagerung von Körnchenzellen in die Körnerschichten gebildet. Wie ich gesehen, ist auch die angrenzende oder unterliegende Chorioidea bisweilen betheiligt. Ich habe Drusen der Glasmembran, Verfettung des Epithels, Sklerose der Gefässe der Choriocapillaris und Anhäufung von Fettkörnchenzellen in dem Stratum gelegentlich gefunden. Dieser Nachweis erklärt es, dass im atrophischen Stadium so häufig Pigmentalterationen neben der Papille oder ein graugelblicher Ring oder Halbring sichtbar werden. Kommt es zur Atrophie, so sieht man in der abgeflachten Papille dichte, bindegewebige Faserzüge mit Verengerung, beziehentlich Schwund der Gefässe.

Bei der Stauungspapille findet man in der Regel eine stärkere Füllung des subvaginalen Raumes mit Flüssigkeit, die in der Nähe des Bulbus am deutlichsten ist und eine sackförmige oder ampullenartige Ausdehnung bildet (STELLWAG, H. SCHMIDT-RIMPLER, MANZ). Man hat diesen Zustand als Hydrops vaginae n. optici bezeichnet. In ausgeprägten Fällen kann man bei der Section ohne besondere Vorsichtsmassregeln die Flüssigkeitsansammlung constatiren; sonst empfiehlt es sich, den Sehnerv vorher am Foramen opticum zu unterbinden. Gewöhnlich giebt schon eine grosse Schlaffheit und Verschiebbarkeit der äusseren Scheide den Beweis für eine ungewöhnliche Ausdehnung des subvaginalen Raumes, natürlich vorausgesetzt, dass sie nicht Folge einer atrophischen Volumsabnahme des Sehnervens selbst ist. Man kann diese Schlaffheit der Scheide noch deutlich an in MÜLLER'scher Flüssigkeit erhärteten Augen nachweisen. Ich habe vergleichsweise darauf 22 so erhärtete Augen, die nicht an Stauungsneuritis erkrankt waren und Individuen verschiedenen Alters angehört hatten, genauer untersucht und nur an einem Auge eine annähernd ähnliche Ausdehnung gesehen; doch war der Sehnerv hier ziemlich kurz abgeschnitten und entsprechend der Längsrichtung eingerissen.

Der Hydrops ist nicht immer gleich stark ausgeprägt; bei deutlichen Stauungspapillen infolge von Hirntumoren habe ich ihn nie vermisst. Da aber diese Verhältnisse eine gewisse Breite haben, so dürfte auch gelegentlich ein Beobachter zweifelhaft sein, ob er es mit einer pathologischen oder physiologischen Erweiterung zu thun habe. Bisweilen ist auch eine Wucherung und Zelleninfiltration des bindegewebigen Maschenwerkes in dem subvaginalen Raume (Perineuritis optica) gleichzeitig gefunden worden (H. PAGENSTECHER, MICHEL). Der Sehnerv centralwärts von der Lamina cribrosa zeigt im Beginne der Papillitis in der Regel keine Veränderungen oder ein geringes Oedem, dessen Fortsetzung hirnwärts sich jedoch meist — entgegengesetzt den Mittheilungen ULRICH's — nicht weit verfolgen lässt. Später kommt es zu Einlagerung von Rundzellen (Neuritis interstitialis), selbst von Körnchenzellen und kleinen, myelinartig glänzenden Tröpfchen (LEBER), nach deren Schwinden sich unter Zunahme der Bindegewebssepta graue Degeneration entwickelt. Doch pflegt diese Atrophie sich durchaus als eine von der Peripherie ausgehende zu legitimiren. In einem von mir untersuchten Falle war die Atrophie und Verdünnung des Sehnerven in der Nähe des Bulbus sehr ausgesprochen, so dass er, 9 Mm. vom Bulbus entfernt, in einer Richtung nur $1^1/_3$ Mm., in der anderen nicht ganz 3 Mm. mass; 2 Cm. vom Auge entfernt zeigte hingegen der Nerv normales Verhalten. In anderen Fällen aber tritt diese Degeneration ganz entfernt von der Papilla im craniellen Theile des Opticus, im Chiasma und dem Tractus zuerst und allein auf (TÜRCK, BÖTTCHER). TÜRCK beschuldigt als Ursache dieser, am und in

der Nähe des Chiasma sich zeigenden Ernährungsstörungen den Druck, der so häufig durch den stark hydropisch ausgedehnten dritten Ventrikel auf die Oberfläche des Chiasma geübt wird.

Das Sehvermögen kann trotz hochgradiger Neuritis optico-intraocularis normal sein, wie eine Reihe von Fällen es lehren. Ich habe beispielsweise bei einer doppelseitigen, $^{1}/_{2}$ Jahr bestehenden Neuritis auf einem Auge volle Sehschärfe, auf dem anderen $^{5}/_{6}$ gefunden. Die Gefässalteration war hier nicht erheblich. dagegen waren kleine, weissliche Striche in der Papille und angrenzenden Netzhaut erkennbar. Diese letzteren sind, wie erwähnt, Folge gangliöser Entartung der Nervenfasern, so dass es scheint, dass diese Erkrankung keinen erheblichen Einfluss auf das Sehvermögen hat. In einem anderen Falle von Stauungspapille, bei tuberkulösem Tumor im rechten Kleinhirn, wurde von mir 2 Tage vor dem Tode $^{3}/_{5}$ Sehschärfe bei freiem Gesichtsfelde und gutem Farbensinne constatirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Stauungspapille, die 1,5 Mm. über der Chorioidea hervorragte, mit ausgedehnter gangliöser Entartung der Nervenfasern, Gefässneubildung und Zelleninfiltration. Bei einem dritten Patienten fand ich sogar bei ausgeprägter Neuritis intraocularis mit starker Schwellung der Papille und weissen Plaques eine Sehschärfe von $\frac{4^{1}/_{2}}{4}$ bei freiem Gesichtsfelde und erhaltenem Farbensinne.

Es ist daher bei allen Patienten, die irgendwie verdächtige Hirnerscheinungen haben, die ophthalmoskopische Untersuchung, selbst ohne Klagen über das Sehvermögen, dringend indicirt. In vielen Fällen wird erst durch den Augenspiegelbefund die Diagnose auf Hirntumor gestellt oder ihr wenigstens eine einigermassen sichere Unterlage gegeben werden können. In der Regel leidet übrigens nach einer gewissen Zeit das Sehvermögen, es kommt zu ausgeprägten Amblyopien mit Gesichtsfelddefecten, öfter concentrischer Art. Der Farbensinn ist am Anfange erhalten, verliert sich aber später, wenn das atrophische Stadium heranrückt. Der Lichtsinn, soweit die Reizschwelle in Betracht kommt, bleibt nach Förster's Untersuchungen ganz oder nahezu normal, selbst bei starker Amblyopie; auch meine Erfahrungen bestätigen dies. Ueber subjective Lichtempfindungen hört man die Patienten äusserst selten klagen. In einzelnen Fällen kommen anfallsweise Herabsetzungen des Sehvermögens oder selbst vollkommene Erblindungen vor, die in Stunden oder Tagen wieder zurückgehen können und auf centrale Ursachen, Schwellungen des Tumor cerebri etc. zu schieben sind. H. Jackson hat sie als epileptische Amaurose bezeichnet. Regel ist es, dass bei Hirntumoren die Papillitis doppelseitig auftritt, wenngleich öfter in kleinen Zeitintervallen und mit ungleicher Entwicklung. Unter 88 Fällen von Hirntumoren mit Sectionsbefund, die Annuske und Reich zusammenstellten, bestand 82mal doppelseitige Neuritis, 2mal nur einseitige; 4mal fehlten sie. Doch bin ich auf Grund eigener Beobachtungen der auch von Mauthner ausgesprochenen Ansicht, dass der Procentsatz der Fälle, wo die Neuritis ausbleibt, entschieden grösser ist.

Die Häufigkeit des Auftretens der Stauungspapille gleichzeitig mit Hirntumoren wurde zuerst von A. v. Graefe (1859) betont. Da in der Regel keine grösseren Veränderungen am Sehnerven erkennbar waren, die ein Fortkriechen des Processes vom Gehirn bis zur Papille wahrscheinlich machten, führte A. v. Graefe die Papillitis auf die durch den Tumor bewirkte Raumbeschränkung im Schädel und eine intracranielle Druckvermehrung zurück. Dieselbe sollte eine Compression der Sinus cavernosi bewirken — eine Annahme, die früher schon Türck gemacht hatte, um von ihm gefundene Netzhautblutungen bei Hirntumoren zu erklären. Hierdurch

entstände eine Stauung in der V. ophthalmica und der V. centralis retinae. Bei dem letzteren Gefässe würde die Hinderung in dem Blutabflusse in der Gegend der Lamina cribrosa wegen der Unnachgiebigkeit dieses Maschenwerkes am ehesten zu Stauungserscheinungen führen. Andererseits wird, wenn die Stauung hier ein Oedem hervorruft, dieses wiederum das Gefäss incarceriren. v. GRAEFE's Erklärung für das Zustandekommen der Stauungspapille wurde jedoch unhaltbar, als SESEMANN (1869) nachwies, dass eine Behinderung des Blutabflusses im Sinus cavernosus keine Stauungen in der V. centralis retinae hervorzurufen braucht, da durch die Verbindung der V. ophthalmica superior mit der Facialvene der Blutabfluss unter allen Umständen in genügendem Masse stattfinden könne.

Allerdings ist in einzelnen Fällen von Thrombose des Sinus cavernosus eine Neuritis gesehen worden, jedoch immer mit anderweitigen Entzündungserscheinungen am Bulbus. Die Papillenschwellung dürfte daher hier, wie ich es selbst in einem Falle von Thrombose der V. jugularis und des Sin. transversus fand, einfach als Fortsetzung der sonst vorhandenen Entzündungsprocesse (eiterige Chorioiditis und Retinitis) aufzufassen sein.

Da inzwischen SCHWALBE den Zusammenhang zwischen dem Subvaginalraume des Opticus und dem Subdural-, respective Subarachnoidealraume des Gehirnes durch Injectionsversuche nachgewiesen hatte, sprach ich (1869) die Ansicht aus, dass bei Steigerung des intracraniellen Druckes die Cerebrospinalflüssigkeit in den Lymphraum der Opticusscheide eindringe und dann weiter ein Oedem der Lamina cribrosa hervorriefe. Es war mir nämlich gelungen, beim Kalbe vom Cranium aus die Lamina cribrosa zu injiciren. Doch müssen bei dem erfolgreich ausgeführten Injectionsversuche gerade bei diesem Thiere besonders günstige Umstände obgewaltet haben, da ich später beim Menschen durch directe Injectionen in den subvaginalen Raum keine Füllung der Lamina cribrosa mehr erzielte und selbige auch von anderen Beobachtern (MANZ, SCHWALBE) nicht oder nur zum Theile unter besonderen Vorsichtsmassregeln erreicht wurde (WOLFRING). Wohl aber gelang es WOLFRING, durch directen Einstich unter die innere Nervenscheide die Lamina cribrosa und weitere, längs den Bindegewebsscheiden laufende Räume zu injiciren. SCHWALBE beobachtete hierbei auch einen Austritt der Injectionsmasse in den subvaginalen Raum und nimmt danach an, dass die Lymphe der Papille und des Opticus zum Theile durch den subvaginalen Raum nach dem Hirn hin ihren Abfluss nehmen. QUINCKE hat ebenfalls den physiologischen Zusammenhang zwischen den Lymphräumen des Schädels und dem subvaginalen Raum des Opticus erwiesen, indem er fein vertheilten Zinnober in erstere spritzte und sie später im subvaginalen Raume wiederfand. Weiter wurde pathologisch anatomisch öfter der Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Cranium in die Opticusscheide gesehen (Eiter von H. SCHMIDT-RIMPLER, Blut von KNAPP und bei Pachymeningitis auch von SCHÜLE, FÜRSTNER u. a.). Dies alles in Verbindung mit dem Nachweise des Hydrops vag. n. optici lässt die Anschauung, dass bei Vermehrung des Druckes im Schädel Flüssigkeit von dort in den Subvaginalraum übertritt, durchaus gerechtfertigt erscheinen. Die Folge hiervon wird eine Lymphstauung sein, die bei der erwiesenen Verbindung der Lymphräume der Lamina cribrosa mit dem subvaginalen Raume auch in ersterer zu Stauungserscheinungen und Oedemen führen muss. Die Papilla optica kann nun entweder direct durch Uebergreifen des Oedems afficirt werden oder in der Art, dass das Oedem der Lamina cribrosa die Gefässe incarcerirend zuerst eine venöse Stauung, die secundär selbst zu Oedem führt, bewirkt. Für beide Vorgänge scheinen ophthalmoskopische Bilder zu sprechen. Auch die anatomischen Veränderungen der Nervenfasern lassen sich, wie KUHNT hervorhebt, durch den Ein-

fluss des Oedems erklären, da experimentelle Versuche RUMPF'S zeigten, dass der Achsencylinder markhaltiger Nervenfasern in Lymphe aufquillt und zerfällt. Im Beginne, und in einer kleinen Zahl von Fällen auch dauernd, ist bei der Stauungspapille in der That nicht viel anderes zu sehen. Wie auch HOCHE neuerdings ausführt, handelt es sich keineswegs um entzündliche Vorgänge. Die später hinzutretenden, mehr entzündlichen Erscheinungen lassen sich von der Incarceration der Arterien ableiten, da der Abschluss arteriellen Blutes auch nach experimentellen Ergebnissen zu Entzündungen Veranlassung geben kann. Im ganzen ist es aber gerade bei der Stauungspapille auffallend, dass heftigere Entzündungssymptome nicht selten ganz fehlen.

Die hier entwickelte Ansicht über die Entstehung der Stauungspapille findet eine gewichtige Unterstützung in den Untersuchungen von MANZ, der durch Injection von Wasser, defibrinirtem Blute u. s. f. in den Schädel lebender Kaninchen deutliche Hyperämien und Schwellung der Papilla optica erzielte. Ebenso hat dieser Autor in Uebereinstimmung mit mir die Häufigkeit des Hydrops n. optici bei Hirnerkrankungen, speciell Hirntumoren durch zahlreiche Sectionen nachgewiesen. Es dürfte demnach diese sogenannte Lymphraum- oder Transporttheorie (wie auch die Untersuchungen SCHULTEN'S aus neuester Zeit wieder ergaben) auf's beste begründet sein. Dass es in einzelnen Fällen trotz des Vorhandenseins eines Hirntumors nicht zur Stauungspapille kommt, ist bei der Zahl der Vorbedingungen nicht gerade wunderbar. Einmal bedarf es einer starken intracraniellen Drucksteigerung, weiter des Uebertrittes von Flüssigkeit in die Sehnervenscheide und schliesslich — und darauf muss mehr Gewicht gelegt werden, als es gewöhnlich geschieht — eines Oedems der Lamina cribrosa, respective der Papille. Ehe all das zustande kommt, kann der Fall letal abgelaufen sein. Ich ophthalmoskopirte beispielsweise einen Kranken, der an Sarkom der rechten Hirnhemisphäre zugrunde ging, sechs Tage vor seinem Tode und fand am rechten Auge Verbreiterung und Schlängelung der Venen mit Trübung der Papille ohne deutliche Hervorragung. Das linke Auge normal. Am Abend vor dem Tode wurde auch links Trübung der Papille und Hyperämie constatirt. Die Section ergab mässigen Hypdrops vaginae n. optici. Wenn demnach in einzelnen Fällen auch ein gewisser Grad von Hydrops vaginae beobachtet wurde ohne Stauungspapille, so ist doch immer zu erwägen, ob derselbe hinlänglich lange bestanden hat, um ein derartiges Oedem der Lamina cribrosa zu veranlassen, dass hierdurch Störungen im Blutstrome der sie durchziehenden Gefässe entstehen mussten. Bezüglich der paar Fälle, bei denen bei längerer Beobachtung die Neuritis bei Hirntumoren nur einseitig war, kann, wie ich schon in meiner ersten Arbeit über diese Frage hervorgehoben, ein Hinderniss in der Gegend des For. opticum die Communication zwischen Hirn und Sehnervenscheide abgeschnitten haben.

Dass in einzelnen Fällen wiederum keine Hirntumoren oder Centralerkrankungen trotz doppelseitiger Stauungspapille gefunden sind (NOYES, JACKSON, MAUTHNER), ist dem Verständniss ebenfalls zugängig, wenn man sich erinnert, dass das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille gelegentlich, wenn auch in ausgesprochenster Form sehr selten, bei descendirender Neuritis und Perineuritis vorkommt. Weiter könnte ja ausnahmsweise eine intracranielle Drucksteigerung ohne Hirntumor vorhanden gewesen sein. — Auch sehe ich unter Zuhilfenahme der arteriellen Ischämie keine besondere Schwierigkeit bezüglich des Zustandekommens entzündlicher Vorgänge und glaube nicht, dass es nöthig ist, seine Zuflucht zu einer besonderen entzündungserregenden Eigenschaft des in den Zwischenscheidenraum des Opticus gelangenden, serösen Exsudates (des Productes

intracranieller Entzündung) zu nehmen (LEBER, DEUTSCHMANN). Wenn dieses Exsudat eine besonders entzündungserregende Qualität besässe, so wäre es nicht recht einzusehen, warum sich nicht sämmtliche Hirnnerven, die doch beständig davon umspült werden, entzünden. BRUNS führt weiter mit Recht den günstigen Einfluss, welchen die einfache Schädeleröffnung auf die Stauungspapille in zahlreichen Fällen geübt hat, gegen diese Theorie in's Gefecht.

Die neueren Untersuchungen von ELSCHNIG, der als das Primäre bei der Stauungspapille ebenfalls die Entzündung, nicht die ödematöse Stauung annimmt, können die anatomischen Befunde anderer, welche eben im Anfangsstadium keine entzündlichen Vorgänge fanden, nicht aufheben, zumal er selbst das von sonstigen Processen ganz abweichende starke Hervortreten des Oedems bei der Stauungspapille betont.

PARINAUD hat die optische Neuritis als Folge eines lymphatischen Oedems in dem Sinne aufgefasst, dass bei interstitiellem Hirnödem letzteres durch den Sehnerv zur Papille hin sich fortpflanzt. Doch widerspricht dies den anatomischen Befunden, die als Hauptsitz des Leidens die Papille ergeben und die mehr centralen Theile des Sehnerven relativ frei erscheinen lassen. Die besondere Häufigkeit einer hydropischen Ausdehnung der Hirnventrikel bei Tumoren ist zuzugeben; dieselbe giebt eben eine weitere Veranlassung zur Steigerung des Druckes im Schädel. Dass im übrigen einfacher Hydrokephalus meist ungenügend ist, um eine zur Entstehung der Stauungspapille ausreichende Drucksteigerung zu bewirken, beweist das fast regelmässige Fehlen der Neuritis intraocularis bei primärem acuten Hydrokephalus. Auch habe ich im Gegensatze hierzu Fälle gesehen, wo bei Hirntumoren und Stauungspapille in den Seitenventrikeln bei der Section nur wenig Serum gefunden wurde. Interstitielles Hirnödem aber fehlt recht häufig.

Die 1868 von BENEDIKT versuchte Erklärung des Zusammenhanges zwischen Hirnleiden und Neuritis, nach welcher es sich um eine durch Reizung gewisser Hirntheile entstandene vasomotorische Neurose handle, lässt nicht mehr wie alles dunkel. Sie erscheint mir auch durch neuere Ausführungen, nach denen anatomisch das Bestehen einer vasomotorischen Wurzel für die Gefässe der Endausbreitung des Opticus wahrscheinlich geworden (BETZ), nicht annehmbarer. Wie kommt es denn, dass beinahe jeder Hirntumor, mag er wo immer seinen Sitz haben, gerade das vasomotorische Centrum des Opticus reizt und die Centren anderer Gefässgebiete unangetastet lässt? Ferner fällt auch das schwer in's Gewicht, dass die Papillenaffection im Beginne gerade Hyperämie und noch keine Arterienverengerung (Ischämie) zeigt.

Die doppelseitige Stauungspapille in ihrer ausgeprägten Form, d. h. mit erheblicher Hervorragung, kommt, wie erwähnt, vorzugsweise bei Hirntumoren (Neuproducten, Cysten etc.) vor; die Fälle, in denen sie sonst beobachtet worden, sind verschwindend selten. Es wären hier anzuführen Gehirnabscesse (JACKSON) und Erweichungsherde; diese verursachen oft secundäres Oedem der Lymphräume (WERNICKE), basilare Meningitis, Hydrokephalus, besonders der erworbene, Pachymeningitis haemorrhagica (FÜRSTNER, TUCZEK) und Blutungen an der Schädelbasis mit Eindringen von Blut in die Scheiden, Gehirnverletzungen mit stärkerer Füllung des subvaginalen Raumes (PANAS). Auch bei Schädelmissbildungen, besonders beim Thurmschädel, kann ausnahmsweise Stauungspapille vorkommen (MICHEL, HIRSCHBERG); meist handelt es sich aber um descendirende Neuritis mit folgender Atrophie. Einseitig ist die Stauungspapille bei Orbitaltumoren beobachtet; hier könnte directer Druck auf die Venen, neben Unterbrechung der, nach GIFFORD, auch zwischen Subvaginalraum und Orbitalhöhle befindlichen Lymphstromverbindung die Veranlassung geben.

In neuerer Zeit hat man nach operativer Entfernung von Hirntumoren oft auch ein Zurückgehen der Stauungspapille beobachtet; aber auch ohne dass letztere gelang, wurde durch die Verringerung des intercraniellen Druckes ein günstiger Einfluss auf das Sehnervenleiden gesehen (Bruns, Allen Star). Die Quincke'sche Punction des Cerebrospinalsackes hat auch einige Erfolge zu verzeichnen (Bruns, Burchardt).

Die Behandlung ist naturgemäss auf das ursächliche Moment zu richten. Gegen heftige Kopfschmerzen habe ich öfter mit Vortheil das Haarseil angewandt. v. Wecker hat in einigen Fällen zu gleichem Zwecke bei fast erblindeten Augen die Sehnervenscheide eingeschnitten, um die Flüssigkeit abzulassen, zuweilen mit sehr befriedigendem Erfolg für das Allgemeinbefinden, was auch Power und Broadbent bestätigen konnten. Gegen das Augenleiden selbst kann man bei kräftigen Individuen örtliche Blutentziehungen versuchen. Von Benedikt ist auch die Galvanisation des Sympathicus empfohlen worden; ich habe nichts Besonderes davon gesehen.

Neuro-Retinitis. Neuritis descendens. Hier werden neben der Erkrankung der Papille in der Regel auch an der Netzhaut entzündliche Veränderungen beobachtet. Die Papille ist hyperämisch, in ihren Grenzen verschwommen, das Gewebe getrübt, und da auch Gewebsschwellung öfter vorhanden ist, so kann das ganze Aussehen dem der Stauungspapille ähneln; doch gilt als charakteristischer Unterschied, dass es nicht zu so hochgradiger Schwellung kommt. Die Affection der Netzhaut besteht in mehr weniger verbreiteter Trübung der Nachbarschaft des Sehnerven und venöser Hyperämie. Seltener sind Blutungen und weisse Plaques, welche letztere bisweilen auch in der Nähe der Macula lutea als Stippchen, ähnlich wie bei der Retinitis albuminurica auftreten können. v. Graefe hat diesen Process als eine descendirende Neuritis aufgefasst, die vom Centrum aus zum Auge hin vorrückt. Ausnahmsweise ist die Papille dauernd allein ergriffen. Ich habe ebenso, wie Magnus und Leber, bei Albuminurie eine Neuritis mit mässiger Schwellung ohne Netzhautbetheiligung gesehen. Doch dürften hier wohl gelegentlich auch complicirende Hirn- oder Opticusleiden vorliegen. So fand Michel bei Albuminurie Neuritis infolge von Blutungen in die Sehnervenscheide. Ich selbst hatte ebenfalls öfter Gelegenheit, eine doppelseitige Neuritis bei Albuminurie zu sehen, ohne dass es bis zum Tode zu einer Retinitis gekommen wäre. Die Section ergab in einem Falle neben dem Nierenleiden eine Pachymeningitis haemorrhagica. Auffallend war hier auch ein eigenthümlicher Glanz der Netzhaut, der in unregelmässigen Flecken und Strichen besonders längs der Gefässe auftrat. Leber hat diesen Glanz, welcher dem Augengrunde ein eigenthümlich moirirtes Aussehen verleiht, bei der Hyperämie der Netzhaut, welche die Miliartuberkulose begleitet, öfter beobachtet. Doch hat Mauthner bereits darauf hingewiesen — und ich kann ihm darin nur beistimmen —, dass selbst vollkommen normale Netzhäute kindlicher Individuen nicht selten sehr starke Reflexe liefern, welche durch ihre Intensität und durch ihr Umspringen bei Bewegungen des Auges wie des Spiegels geradezu blendend wirken können. Meist handelt es sich um anämische Individuen.

Auch die Neuritis descendens kann einseitig vorkommen. Wenn sie, wie meist, doppelseitig auftritt, so ist doch der Grad ihrer Entwicklung nicht immer gleich. Es kommt vor, dass, während ein Auge ausgeprägte Neuritis zeigt, das andere nur Schlängelung der Venen und Arterien aufweist und sich doch später auch hier Atrophie entwickelt. Das ist ein Vorgang, der bei Stauungspapille kaum vorkommt, und könnte daher zu differentieller Diagnose benutzt werden.

Die Neuritis descendens wird bei Basilarmeningitis, besonders tuberkulöser und syphilitischer Natur (Uhthoff), öfter gesehen. Allzuhäufig aller-

dings kommt sie in ausgeprägter Form hier nicht vor; meist besteht nur Hyperämie und mässige Trübung der Papille. Bei epidemischer Cerebralmeningitis hat SCHIRMER ausnahmsweise eine Neuro-Retinitis beobachtet. Bisweilen findet man sie bei chronischen Hirnprocessen, besonders bei Kindern: sie endet dann fast immer in Atrophie. Meist handelt es sich um chronische Meningitis. Die Erblindung erfolgt in der Regel ziemlich schnell. Auch bei Erwachsenen kommen ähnliche Fälle vor.

Ende Juli 1876 erkrankte ein 21jähriges Mädchen mit Stirnkopfschmerz und Schwindel; dann und wann fiel es bewusstlos zu Boden. Zuweilen trat Erbrechen auf. Am 10. August: Lähmung der Arme, dabei öfter Zuckungen in den Fingern. Acht Tage später konnte die Patientin die Arme wieder bewegen, aber ihr Sehvermögen schwand in vier Tagen bis zur Erblindung. Am 10. September wurde in der Klinik vollständige Amaurose bei erweiterten, reactionslosen Pupillen constatirt. Ophthalmoskopisch: Schwellung, Trübung und Hyperämie beider Papillen. Venen gefüllt und geschlängelt, Arterien verengt. Auf der Netzhaut zahlreiche Apoplexien. Patientin ist im übrigen ganz gesund, kein Kopfweh, kein Schwindel, kein Albumen im Urin (auch später nicht). Am 19. erkannte sie mittlere Lampe. Ophthalmoskopisch sieht man am rechten Auge in der Nähe der Macula ein sternförmiges Conglomerat von ganz kleinen, weissen Stippchen mit dunkelrothem Rand; links ein gelbweisser Fleck nach innen von der Papille. Von den Apoplexien sind beiderseits nur noch wenige Reste zu sehen. Prominenz der Papillen, die ebenso wie die angrenzende Netzhaut grauweisslich sind. Am 1. October zählt sie links Finger in nächster Nähe, rechts Bewegung der Hand in circa 1 Fuss; beiderseits Projection nur nach aussen correct. Am 18. Januar wird Patientin entlassen mit stark concentrisch eingeengtem Gesichtsfeld und beiderseits Sehschärfe $^1/_{10}$. Die Papillen waren immer noch etwas prominent. Venen und Arterien sehr eng. Am 10. Juli 1877 konnte nur noch eine geringe Prominenz der graublauen Papille nachgewiesen werden; die Retina aber zeigte in der Umgebung keine Trübung mehr. Im September 1878 wurde beiderseits ausgeprägte Sehnervenatrophie constatirt, die Papille bildete eine grauweisse, scharf begrenzte, von einem gelblichweissen Hofe umgebene Scheibe. Finger wurden rechts in 5 Meter gezählt, links Sehschärfe circa $^1/_9$; Gesichtsfeld ziemlich concentrisch eingeengt: nach aussen am weitesten, d. h. bis etwa über 20° erhalten. Farbenblindheit. Patientin ist in der Zwischenzeit meist gesund gewesen, nur selten hat sie an Kopfweh gelitten. Derselbe Zustand mit derselben Sehschärfe blieb und wurde zuletzt im December 1881 constatirt.

Neuerdings hat WERNICKE auch bei den von ihm beschriebenen tödtlichen Erkrankungen, welche capillare Apoplexien im centralen Höhlengrau (Poliomyelitis) ohne Zeichen vermehrten intracraniellen Druckes bei der Section zeigten, Blutungen im Augenhintergrund und Neuritis optica mässigen Grades gefunden.

Ebenso ist bei Erysipelas, wo wir als ophthalmoskopischen Befund der eingetretenen Erblindungen später in der Regel Sehnervenatrophie finden, im Anfangsstadium bisweilen Neuritis zu constatiren. Bei Diabetes, im Puerperium — ohne Albuminurie —, nach Masern (WADSWORTH), Scarlatina (PFLÜGER) —, bei Sumpffieber (PONCET) und Sonnenstich (HOTZ), Meningitis serosa (QUINCKE), nach Diphtheritis, Kopfverletzungen und in anämischen Zuständen ist ebenfalls Sehnervenentzündung gesehen worden; doch dürften auch hier nicht selten direct nachweisbare intracranielle Veränderungen die nächste Veranlassung bieten. Die Erkrankung des Sehnerven kann, wie es bei chronischer Meningitis erwiesen, durch descendirende Perineuritis vom Centrum her fortgeleitet werden. Aber auch ein Fortschreiten der Entzündung im Nerven selbst scheint vorzukommen. In anderen Fällen dürfte auch der Hydrops vaginae n. optici, den MANZ, wie erwähnt, bei acuter Meningitis regelmässig fand, zu Papillenaffection Veranlassung geben.

Dass die Papille bei Netzhautaffectionen, so besonders bei Ret. albuminurica, secundär ergriffen wird, ist nicht zu ungewöhnlich. Auch bei Tuberkulose der Chorioidea ist von BOUCHUT eine Neuritis intraocularis gesehen worden; auch ich habe dasselbe beobachtet.

Das Sehvermögen pflegt, wegen des gleichzeitigen Mitergriffenseins und der meist directen Betheiligung der Netzhaut gewöhnlich stärker zu leiden als bei der einfachen Stauungspapille. Der Ausgang in Sehnervenatrophie ist häufig. Damit tritt aber nicht selten eine Besserung des Sehvermögens ein. Die Therapie wird öfter in energischer Weise antiphlo-

gistisch durch Blutentziehung, eventuell auch durch Quecksilbercuren einzugreifen haben.

Die genuinen Entzündungen des Sehnerven können ähnliche Bilder wie die zuletzt beschriebene Neuritis descendens geben; meist handelt es sich jedoch nur um Hyperämie der Papille mit mehr oder weniger deutlicher Gewebstrübung; die wirkliche Erhebung über das Niveau und Schwellung der Papille, ebenso wie das Auftreten weisser Plaques in der Netzhaut ist ausserordentlich selten. Auch die Ausdehnung der Venen pflegt geringer zu sein. In manchen Fällen fehlt sogar jede pathologische Veränderung, nur die plötzliche Erblindung in Verbindung mit der oft nach Wochen auftretenden Atrophie lässt eine directe Affection des Sehnerven in seinem extrabulbären Verlauf wahrscheinlich erscheinen. A. v. GRAEFE hat dieser Form den Namen der retrobulbären Neuritis gegeben. Abgesehen von der Erkrankung der Sehnervenfasern, kann für eine plötzliche Erblindung auch darin die Veranlassung liegen, dass es zu einer Compression der im Stamme verlaufenden Gefässe und einer Ischämie der Netzhaut kommt (v. GRAEFE). ALFR. GRAEFE beobachtete dieses Krankheitsbild bei einem 5jährigen, plötzlich vollkommen erblindeten Kinde; durch eine Iridektomie, deren Zweck die Herabsetzung des intraocularen Druckes war, wurde beiderseits Heilung erzielt. Die Erkrankung kann in acuter Form auftreten, indem sofort oder wenigstens in kurzer Zeit Erblindung erfolgt. Bei der acuten Form kommt es nicht selten, selbst wenn Tage lang vollständige Amaurose bestanden hat, wieder zu Heilung. Man hat sie bei schweren fieberhaften Krankheiten beobachtet, doch dürfte gelegentlich auch eine Verwechslung mit urämischer Amaurose stattgefunden haben. Auch infolge von Unterdrückung der Menstruation (SAMELSOHN, LEBER), bei Lues, Uterusleiden (MOOREN), Bleiintoxication, Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff bei Arbeitern in Gummifabriken (DELPECH) und nach Blutverlusten ist sie gesehen worden. Bisweilen fehlen alle ätiologischen Momente; so beobachtete HIRSCHBERG einen Fall von Neuritis bei einem siebenjährigen gesunden Knaben, wo die plötzliche Erblindung nach sieben Tagen allmälig zurückging. NETTLESHIP beschreibt eine eigenartige Form, wo die Sehschwäche ziemlich schnell zunimmt, ohne dass gerade plötzliche Erblindung eintritt und stets nur ein Auge befallen wird. Die Papille zeigt nur leicht entzündliche Erscheinung und gewöhnlich erfolgt Heilung. Sehr oft bestehen gleichseitige Kopfschmerzen. Er findet eine klinische Aehnlichkeit mit der rheumatischen Facialisparalyse.

Eine bestimmte Gruppe, bei der Schmerzen bei Bewegungen des Auges oder spontan im Auge und in der Stirn vorhanden sind, hat man mit Erkrankungen der Orbita, etwa einer Periostitis am Foramen opticum, in Verbindung gebracht. Die Affection ist meist einseitig; es kann auch hier zu vollständiger Erblindung kommen (SCHIESS, SCHWEIGGER). Meist aber tritt Besserung ein; gelegentlich habe ich auch beobachtet, dass das zweite Auge erkrankte, nachdem das andere bereits wieder längere Zeit geheilt gewesen war. Sehr bemerkenswerth ist auch die Neuritis optica, die in gewissen Familien erblich auftritt, meist in den Pubertätsjahren (LEBER).

Die chronische retrobulbäre Neuritis zeigt im Beginn häufig keine deutlichen Veränderungen an der Papille; dieselbe kann sogar vollkommen normal erscheinen. Bisweilen ist sie mässig hyperämisch mit leichter Trübung ihrer Grenzen; selbst diese Veränderungen können so temporär sein, dass sie der Beobachtung entgehen und man die Affection einfach als »Amblyopie ohne Befund« hinstellt. SCHWEIGGER hat mehrere hierhergehörige einseitige Amblyopien beschrieben; ich habe auch doppelseitige — bei der einen kam es zu vollständiger Amaurose, die aber zurückging — mitge-

theilt. Später kommt es in der Regel zu einer meist partiellen, weissen Verfärbung der Papille. Das Sehvermögen kann in sehr verschiedener Art leiden.

Häufiger ist die Form der retrobulbären Neuritis, bei der die Abnahme nur die Stelle und nächste Umgebung des centralen Sehens trifft; bisweilen zeigt sich das centrale und paracentrale Skotom im Anfang nur so, dass der Farbensinn daselbst gestört ist: grün wird für grau gehalten, roth erscheint dunkler etc. Mit kleinen Stückchen farbigen Papiers, die man dem Fixirpunkt nähert, lässt sich leicht die Diagnose stellen. Samelsohn und nach ihm, wie oben angeführt, andere fanden anatomisch längs des Nervenstammes verlaufend umschriebene Veränderungen, die in der Nähe des Foramen opticum eine centrale Lage hatten; nur in dieser Auffassung liesse sich der alte Namen Neuritis axialis rechtfertigen. Da jedoch die betreffenden Nervenfasern im weiteren Laufe ihre centrale Lage verlassen, so empfiehlt sich mehr die Bezeichnung Neuritis macularis für diese sehr häufige Affection. Von dem Patienten selbst werden diese Skotome nicht direct (— etwa als dunkle Flecke —) empfunden. Meist behaupten die Kranken, im Dämmerlicht besser zu sehen. Falls das periphere Gesichtsfeld frei bleibt und das centrale Skotom zum Stillstand gekommen ist, kann die Prognose insofern günstig gestellt werden, als nicht leicht eine vollkommene Erblindung eintritt. Das Leiden ist in der Regel doppelseitig und kommt fast nur bei Männern vor; die Ursachen sind nicht immer nachweisbar: besonders häufig liegt Missbrauch des Alkohols oder Tabaks vor (sogenannte Intoxicationsamblyopien), in diesen Fällen ist die Prognose auf erhebliche Besserung oder Heilung vorzugsweise günstig. Erkältung, Blendung durch grelles Sonnenlicht, Syphilis, multiple Sklerose kommen weiter in Betracht. In einigen von mir beobachteten Fällen, die ganz typisch verliefen, bestand Diabetes.

Die Therapie wird auch hier die ätiologischen Momente zu berücksichtigen haben. Von sonstigen Mitteln pflegt das Jodkali besonders bei Intoxications-Amblyopien mit Nutzen angewandt zu werden. Sonst werden Schwitzcuren, neuerdings mit Pilocarpineinspritzungen, empfohlen. Wenn jedoch keine specielle Indication für letztere vorliegt, so würde ich nach meinen Erfahrungen bei deutlich entzündlichen Formen Mercurialien (etwa Sublimat-Injectionen) dem Pilocarpin vorziehen, da dieselben von stärkerer Wirkung sind und bei entsprechender Ernährung weniger die Kranken herunterbringen. Ich habe nach Pilocarpincuren nicht selten entschiedenen Verfall der Kräfte und nervöse Verstimmung und Reizbarkeit beobachtet. Von örtlichen Mitteln ist das Ansetzen künstlicher Blutegel bei nicht zu schwächlichen Individuen besonders empfehlenswerth; doch controlire man genau durch häufigere Prüfungen ihren Einfluss auf das Sehvermögen. Weiter ist bei mehr indifferenter Behandlung das Einreiben schwacher Quecksilbersalben in Stirn und Schläfe üblich. Sind Symptome der Atrophie aufgetreten, so können Strychnineinspritzungen in die Schläfe, sowie der constante Strom versucht werden.

Atrophia n. optici. Die normal röthliche Papilla optica zeigt sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung entfärbt, blass, von weissem, weissgrauem oder weissbläulichem Farbenton. Dabei pflegen die schon früher weiss erschienenen Stellen, etwa die Fovea, aus der die Gefässe treten, oder eine physiologische Excavation, noch länger ihren Unterschied in der Farbennuance beizubehalten. Die Grenzen sind scharf, der Skleralring meist deutlich hervortretend. In gewissen Fällen verliert die Papille ihren runden Contour und wird unregelmässig gestaltet, erscheint auch kleiner. Die Gefässe sind entweder normal weit oder verengt, besonders tritt an den Arterien die Verengung öfter hervor. Wenn es zum Schwunde

der Nervenfasern kommt, ohne dass durch neugebildetes Bindegewebe ein Ersatz geschaffen wird, so bildet sich eine muldenförmige Vertiefung, in deren Grunde man die Lamina cribrosa mit ihrem fein punktirten Maschenwerk durchscheinen sieht, die sogenannte atrophische Excavation (cf. den Art. Glaukom). Die Verfärbung der Papille ist im Beginn nicht immer leicht zu diagnosticiren. Manche Autoren meinen, dass die ophthalmoskopische Untersuchung mit Benutzung des Tageslichtes hier eher zum Ziele führe. Ich habe keinen Vortheil davon gesehen. Die Blässe der Papille dürfte zum Theil auf Obliteration feinster Gefässe beruhen. Wenn die Atrophie der Papille (neuritische Atrophie) sich als Folge einer Neuritis, sei sie intraoculär oder retrobulbär, entwickelt hat, so pflegt die Enge der Gefässe auffallend zu sein; sie ist bei den Arterien öfter mit Verdickung ihrer Wandungen verknüpft, wodurch die rothe Blutsäule verschmälert wird. Auch sind, wie oben erwähnt, nach Papillitis noch eine Zeit lang die Grenzen der Papille verschwommen und die Venen zeigen eine grössere Breite und Schlängelung; später tritt oft ein gelber Ring oder Streifen an der Papille hervor, der breiter und anders gefärbt ist als der normale weisse Skleral- oder Bindegewebsring; auch zeigen sich ebenda öfter Pigmentalterationen. In diesen Fällen kann übrigens das Sehvermögen trotz ausgesprochener Atrophie der Papille noch ein relativ gutes sein. So fand ich bei einer einseitigen weissen Atrophie noch Sehschärfe $^4/_9$, freies Gesichtsfeld, aber fast vollkommen aufgehobenen Farbensinn. Diese Form ist es vorzugsweise, bei der ein Stationärbleiben des Sehens zu erwarten ist. Ich habe einen Kranken über 9 Jahre beobachtet, bei dem das Sehvermögen trotz ausgesprochenster doppelseitiger Atrophia optica sich unverändert erhalten hatte. Beachtenswerth ist, dass sich bei der Prüfung dieser Patienten leicht Ermüdung einstellt, so dass sie im Anfang erheblich besser sehen als später.

Auch die partielle Atrophie des Sehnerven, wie sie, oft schon nach wenigen Tagen, infolge directer Verletzung beobachtet wird, bleibt gern stationär. So kenne ich einen Patienten, der seit vielen Jahren, infolge eines Stiches in die Orbita eine unveränderte Hemianopsia superior bei S $^1/_6$ hat.

Besonders eigenartig ist die Form der Atrophie bei Retinitis pigmentosa; hier hat die Farbe meist etwas eigenthümlich wachsartiges, dabei sind die Gefässe, besonders die Arterien, ausserordentlich eng. An dem Aussehen der Papille kann man bisweilen schon das Vorhandensein der Netzhautpigmentirung vorhersagen.

Die intraocularen Atrophien, welche infolge von Netzhauterkrankungen (Ret. albuminurica, Ret. haemorrhagica) oder Chorioiditen aus einer directen entzündlichen Mitbetheiligung der Papille hervorgegangen sind, zeigen dasselbe ophthalmoskopische Bild wie die neuritischen.

Nach Phthisis des Augapfels infolge von Iridocyklitis oder eiterigen, intraocularen Processen pflegt sich auch eine Atrophie des Sehnerven, die natürlich der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht mehr zugängig ist, auszubilden. Sie kann sich im Laufe der Jahre bis zum Chiasma und darüber hinaus erstrecken. Der Sehnerv wird erheblich dünner und erhält ein graues, glänzendes Aussehen. Dabei schwindet die Nervensubstanz, während das intrafibrilläre Bindegewebsnetz sich enorm verdickt.

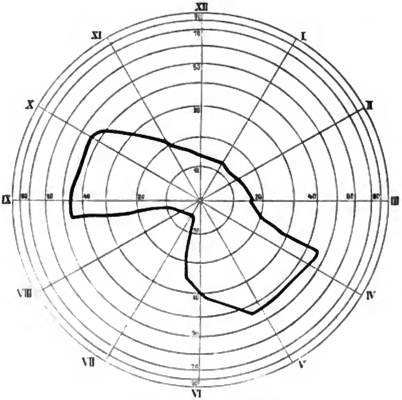
Die selbständig, ohne vorangegangene deutliche Entzündungsvorgänge sich ausbildende Sehnervenatrophie (genuine Atrophie), die auch ein umschriebenes Krankheitsbild liefert, tritt meist als graue Degeneration des Sehnerven (Leber) auf.

Sie ergreift den Nerv entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder fleckweise. Die atrophischen Bündel, welche kleiner und von unregelmäs-

sigem Querschnitt sind, zeigen marklose, blasse Fasern, die später sich zu ziemlich resistenten Fibrillen umwandeln. Zwischen ihnen finden sich reichliche Fettkörnchenzellen und zahlreiche, fettartig glänzende Tröpfchen. Bei geringerer Ausbreitung ist der Process makroskopisch nicht zu erkennen; bei stärkerer wird der Sehnerv dünner und erhält ein gelbliches, durchscheinendes Aussehen.

Die Affection entsteht meist in Verbindung mit Rückenmarks- oder Gehirnleiden, kann aber auch selbständig auftreten. Man bezeichnet das klinische Krankheitsbild als progressive Amaurose oder progressive Sehnervenatrophie. Es besteht neben der langsam sich herausbildenden weissen Verfärbung der Papille eine allmälig zunehmende Herabsetzung der Sehschärfe mit gleichzeitiger Verengerung des Gesichtsfeldes. Die bezüglichen Defecte des Gesichtsfeldes können nach den verschiedensten Richtungen hin auftreten, nicht selten zuerst nach aussen. Gelegentlich kann die

Fig. 118.



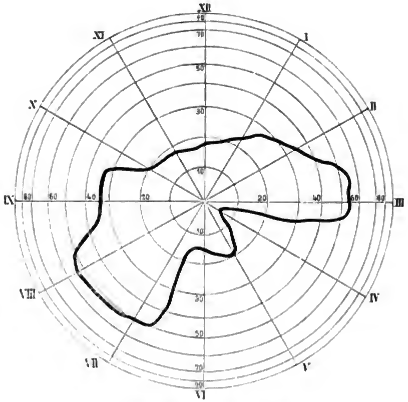
Gesichtsfeld des rechten Auges.

Gesichtsfeldeinschränkung schon sehr hochgradig sein, während noch eine relativ gute centrale Sehschärfe vorhanden ist. So hatte der Kranke, dem nebenstehendes Gesichtsfeld angehört, rechts noch fast volle Sehschärfe, links fünf Neuntel (Fig. 118 und 119). Daneben tritt meist schon frühzeitig Farbenblindheit auf, und zwar in der Regel so, dass die excentrischen Grenzen, bis zu der die einzelnen Farben erkannt werden, sich immer mehr einengen und dem Fixirpunkt nähern. Dabei gehen dann die Farben, welche nur in den centraleren Bezirken des Gesichtsfeldes erkannt werden, grün und roth, am ehesten verloren (s. den Artikel Amblyopie). Nur in seltenen Fällen beginnt das Leiden mit einem centralen Farbenskotom. Der Lichtsinn ist bezüglich der Reizschwelle (— Erkennen von schwarzen Strichen auf weissem Grunde bei veränderter Beleuchtung, wie in Förster's Photometer —) meist normal, bezüglich der Unterschiedsschwelle (— Erkennen von schwarzen Strichen auf grauem Grunde verschieden intensiver Nuancirung bei gleichbleibender Beleuchtung, z. B. Ole Bull's Tafeln —) meist verschlechtert.

Subjective Licht- und Farbenerscheinungen sind sehr selten. Das Leiden ist in der Regel doppelseitig. Der frühere oder spätere Ausgang ist fast immer Erblindung, wenngleich bisweilen ein gewisser, selbst jahrelanger Stillstand mit leidlichem Sehvermögen beobachtet wird.

Besonders ist die Prognose ungünstig, wenn Rückenmarksaffectionen mit im Spiele sind. Hier pflegt die Pupille oft eng zu sein (Myosis bei sogenannter spinaler Amaurose). Weiter ist auf Ataxie. charakteristische Schmerzen, Lähmungen etc. zu achten. Auch das Ausbleiben des Reflexes beim Anschlagen der Patellarsehne, von Westphal zuerst als frühzeitiges Symptom der Tabes hervorgehoben, kann von Bedeutung für die Prognose werden. Die Therapie muss vor allem schwächende Einflüsse vermeiden: Aufenthalt in Gebirgsgegend, gute Diät und Anwendung des constanten Stromes, indem man die Kathode auf das geschlossene Lid, die Anode in den Nacken setzt oder auch den Strom quer durch den Kopf leitet, bieten noch den besten

Fig. 119.



Gesichtsfeld des linken Auges.

Erfolg. Von medicamentösen Mitteln ist weiter Argent. nitricum und Jodkali besonders empfohlen worden; von Strychnininjectionen in die Schläfe (Nagel) habe ich mehr Erfolg bei den Formen von Atrophie gesehen, die neuritischen Ursprunges waren.

Auch bei Cerebralerkrankungen kann es durch directes Ergriffensein des Nerven zu einer descendirenden Atrophie kommen. So bei Geschwülsten der Schädelbasis, die direct auf den Opticus drücken, bei Exostosen, Gummata (— die Syphilis liefert überhaupt einen ziemlich grossen Procentsatz der Sehnervenatrophien [Januskiewicz] —), Hydrocephalus internus, chronischer Meningitis, bei inselförmiger Sklerose und nicht selten bei der progressiven Paralyse der Irren. Auch nach schweren Kopfverletzungen, die Erblindung oder Sehschwäche hervorrufen, entwickelt sich nach einiger Zeit meist ausgeprägte Sehnervenatrophie. Hier dürfte die von Hölder so häufig constatirte Fractur des Foramen opticum mit Bluterguss in den subvaginalen Raum des Sehnerven als nächstliegende Veranlassung in Betracht kommen (Berlin).

PANAS hat in sechs Fällen von Gehirnverletzungen (dreimal Commotio cerebri, dreimal Fractura cranii) im Beginn Stauungspapillen gefunden; bei der Section wurde eine Ausdehnung und stärkere Füllung des subvaginalen Raumes constatirt.

Falls besondere Cerebralcongestionen anzuschuldigen sind, ist ein ableitendes Verfahren, Blutentziehungen, Haarseil angezeigt. Später empfiehlt MOOREN den innerlichen Gebrauch von Argent. nitricum.

In manchen Fällen fehlt es vollkommen an einem Hinweis auf eines der eben angeführten ätiologischen Momente; bisweilen scheint ein an Excessen oder geistiger und körperlicher Ueberanstrengung reiches Leben den Anlass zu dem schweren Sehnervenleiden gegeben zu haben.

Ich will hier noch die Amaurose nach Blutverlusten anreihen, bei der es schliesslich ebenfalls zur Sehnervenatrophie mit mehr oder weniger verengten Gefässen kommt. Bei den Fällen, welche frühzeitig beobachtet wurden, ist theils eine gewisse Blässe der Papille gesehen worden, die bisweilen verschwommene Grenzen zeigte (SCHWEIGGER), theils Neuritis und Neuroretinitis (HORSTMANN, SCHMIDT-RIMPLER). Gewöhnlich sind die Erblindungen doppelseitig und vollständig; sie treten einige Stunden oder auch erst mehrere Tage nach dem veranlassenden Blutverlust auf. Magen- und Darmblutungen scheinen am häufigsten die Ursache zu geben, aber auch Meno- und Metrorrhagien, Nasenblutungen etc. können gleiche Folgen haben. Wenn die Amaurose vollkommen war, ist eine Besserung selten.

Ein Patient von mir bemerkte nach heftigem Blutbrechen am zweitfolgenden Tage Nebel vor den Augen, am 8. Tage erkannte er nicht mehr Tageslicht. Drei Wochen später links grosse Lampe, rechts Finger in $^1/_2$ Meter. Später kam er dazu, rechts Finger in $3^1/_2$ Meter und links Zahl der Hände in $^1/_2$ Meter zu erkennen. Papillen vollständig atrophisch. Arterien und Venen ausserordentlich eng. Dieser Zustand ist stationär geblieben.

Besteht anfänglich nur Amblyopie, so ist die Prognose besser. Die Ursache dieser Erblindungen ist noch unbekannt, dürfte auch wechselnd sein. ZIEGLER fand in einem Falle, wo er einige Wochen nach der, auf eine Magenblutung eingetretenen Amaurose die Section machen konnte, Verfettung der Nervenfasern und ist geneigt, die Amaurose auf Ischämie der Nerven und der Netzhaut zurückzuführen.

Hemianopsie (Hemianopie, Hemiopie, Hemiopsie). Wir bezeichnen hiermit in der Regel den Ausfall einer lateralen Hälfte des Gesichtsfeldes auf beiden Augen, der infolge einer gemeinsamen, im Cranium gelegenen Affection des Sehapparates eintritt. Bisweilen handelt es sich nicht um das Fehlen der ganzen Hälfte des Gesichtsfeldes, sondern nur um Theile desselben (H. incompleta), die aber symmetrisch liegen (SCHWEIGGER). Nicht jedoch sollte man zur Hemianopsie Fälle zählen, bei denen infolge einer doppelseitigen Erkrankung des Sehnerven (Neuritis, Atrophie) oder gar der Netzhaut ein ähnlich geformter Ausfall im Gesichtsfelde zu constatiren ist. Die reine und typische Hemianopsie ist demnach immer Folge einer symmetrischen Affection beider Optici an der Schädelbasis oder des Chiasmas oder des Tractus oder der Centralorgane der Gesichtsempfindung. Wir gehen hierbei von der Ansicht aus, dass jeder Tractus zu beiden Augen Fasern schickt, und dass weiter im Centrum (nach MUNK's Untersuchungen in der Rinde der Hinterhauptlappen) eine Stelle sich findet, zu der die Gesichtseindrücke durch Fortsätze der an derselben Seite laufenden Tractusfasern geleitet werden. Die Folgen einer Leitungsunterbrechung im Tractus oder Chiasma lassen sich an beistehendem Schema leicht erkennen (Fig. 120). Die Halbsichtigkeit geht entweder gerade und vertical durch den Fixirpunkt, oder letzterer fällt, was häufiger ist, noch in das Gebiet der sehenden Hälfte. Es beginnt alsdann der Defect im Centrum erst 3—5° entfernt vom Fixationspunkt. Dies lässt sich so erklären, dass die centralste Netzhautzone von

beiden Tract. optici gemeinschaftlich versorgt wird; auch MUNK fand, dass die Macula lutea beim Affen mit beiden Hirnhemisphären zusammenhängt. Als Schema eines hemianopischen Gesichtsfeldes beider Augen bei der Zerstörung des centralen Empfindungscentrums für den rechten Tractus, oder bei Leitungsunterbrechung in diesem selbst möge das untenstehende dienen, welches einem Falle entnommen ist, bei dem durch einen complicirten Schädelbruch ein starker Verlust von Gehirn in der Gegend des rechten Hinterhautlappens eingetreten war (SCHMIDT-RIMPLER, Berliner klin. Wochenschrift, 1881, Nr. 16). Der Gesichtsfelddefect liegt hier in beiden Augen nach der linken Seite herüber (Hem. lateralis sinistra) (Fig. 121 und 122). Entsprechend der Häufigkeit cerebraler Ursachen der Hemianopsie oder basaler, den einen Tractus treffender, wird die homonyme laterale Hemianopsie verhältnissmässig oft beobachtet. Bei Ergriffensein des Chiasmas, in dem die Semidecussation der Nervenfasern stattfindet, oder beider Optici, kann es aber auch zu anderen Formen kommen. Wenn eine Geschwulst in dem vorderen oder hinteren Winkel des Chiasmas oder in seinem Centrum

Fig. 120.

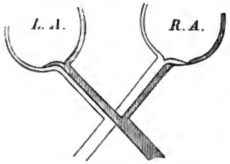
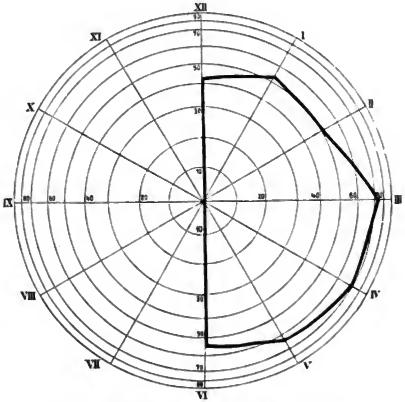


Fig. 121.



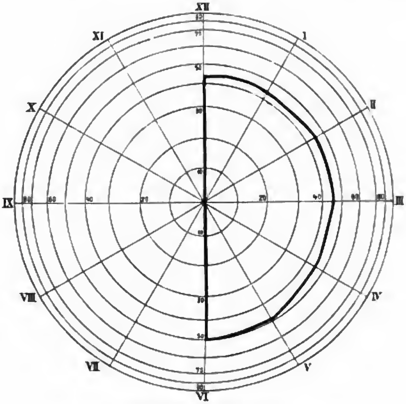
Gesichtsfeld des rechten Auges.
Der Fixirpunkt entspricht dem Centrum des Gesichtsfeldes.

sitzt, werden die Fasern die Leitung verlieren, welche die innere Hälfte der Netzhaut versorgen; es wird beiderseits demnach ein Defect der äusseren Gesichtsfeldhälften eintreten (Hemianopsia temporalis, heteronyme Hemian. lateralis). Nach dem andersartigen Schema der Nervenkreuzung im Chiasma, wie es WERNICKE angiebt, wäre die Läsion in beiden lateralen Winkeln des Chiasmas anzunehmen. Fälle mit Section sind von SAEMISCH, E. MÜLLER, BLESSIG, OPPENHEIM, UHTHOFF u. A. veröffentlicht. Neuerdings sind besonders bei Akromegalie Fälle von temporaler Hemianopsie beobachtet worden

(Schultze, Mendel u. A.). Man hat ihren Grund in Compression der, wie die Sectionen erwiesen haben, meist stark vergrösserten Hypophysis auf das Chiasma zu finden gesucht.

Bei den Gesichtsfelddefecten, die beiderseits nach innen liegen (Hem. nasalis), müsste man eine doppelseitige Hemmungsunterbrechung annehmen, die ihren Sitz in den seitlichen (nach Wernicke in den vorderen) Winkeln des Chiasmas hätte. Doch sind derartige Gesichtsfelddefecte ausserordentlich selten und die veröffentlichten Fälle auch deshalb nicht als beweiskräftig für eine centrale Ursache anzusehen, als Complicationen mit Neuritis oder Neuroretinitis vorhanden waren. Man ist hier nicht in der Lage, zu entscheiden, ob der beobachtete Gesichtsfelddefect nicht Folge der letzteren war. Jedenfalls muss ich diese Erklärung für den von Wegner und mir

Fig. 122.



Gesichtsfeld des linken Auges.
Der Fixirpunkt entspricht dem Centrum des Gesichtsfeldes.

veröffentlichten Fall in Anspruch nehmen, den Mandelstamm als nasale Hemianopsie verwerthet.

Weiter sind in den Fällen mit Sectionsbefunden, bei denen Tumoren, Gummata, Periostitis besonders in einem lateralen Winkel des Chiasmas ihren Sitz hatten, Amblyopien oder Amaurosen des gleichnamigen und temporale Hemianopsie des entgegengesetzten Auges beobachtet worden: Erscheinungen, die sich durchaus nach dem Schema der Semidecussation erklären lassen. Hemianopsien, bei denen die Trennungslinie horizontal verläuft, sind ausserordentlich selten. Aehnlich schwer erklärlich sind die gleichgestalteten vorübergehenden Hemianopsien, wie sie bisweilen beim Flimmerskotom (siehe unten) vorkommen sollen. Doch würde, abgesehen von der Nothwendigkeit einer genaueren Constatirung des Thatbestandes, immerhin an die Möglichkeit eines rein retinalen Vorganges zu denken sein.

In der Regel ist die Peripherie des erhalten gebliebenen Gesichtsfeldes bei reiner Hemianopsie normal. Sind Einschränkungen vorhanden, so ist an eine Complication zu denken.

Der Farbensinn ist erhalten. Beachtenswerth ist, dass auch reine laterale Farbenhemianopsien beobachtet sind, bei denen der Raum- und Lichtsinn der betreffenden Gesichtsfeldtheile intact war (TREITEL, LANDOLT u. A.). Das centrale Sehen ist in der Regel normal; in anderen Fällen findet sich auch hier eine Herabsetzung der Sehschärfe. Der ophthalmoskopische Befund zeigt oft nichts Pathologisches, besonders im Beginn des Leidens. Später stellt sich eine leichte Verfärbung der Sehnervenpapille beider Augen heraus; bisweilen auch nur desjenigen Auges, dessen nichtfunctionirende Netzhauthälfte von den im Chiasma sich kreuzenden Fasern versorgt wird.

Die Pupillenreaction auf Licht kann zuweilen auf den localen Sitz der Ursache der Hemianopsie leiten. Da die Nervenfasern, welche die Pupillenverengerung durch den Sphincter iridis auf Lichteinfall reflectorisch vermitteln, in der Gegend der Vierhügel wahrscheinlich zum Oculomotoriuskern abgehen, so wird bei einer mehr central sitzenden Hirnläsion dieser Weg keine Unterbrechung erfahren oder die Reaction auch von der blinden Netzhauthälfte aus von statten gehen. Ist hingegen die Unterbrechung weiter vorn (beispielsweise Chiasma oder Tractus), so muss bei Beleuchtung der blinden Netzhauthälfte die Pupillenreaction ausbleiben (WERNICKE's hemianopische Pupillenstarre). Ein vollständiges Fehlen der Reaction selbst in diesem Falle wird aber kaum beobachtet; jedoch tritt ein Unterschied in dem Grade der Pupillenverengerung bisweilen deutlich hervor. Es liegt das zum Theil daran, dass ein vollständiges Abhalten des Lichtes von den empfindenden Netzhautpartien, selbst wenn man mit dem Ophthalmoskop das concentrirte Flammenbildchen auf den zu untersuchenden Theil wirft, doch nicht möglich ist.

WILBRAND fand unter 154 Fällen lateraler Hemianopsie, die er zusammenstellte, linksseitige laterale Hemianopsie in 80 Fällen, rechtsseitige in 74 Fällen.

Die Kranken sind besonders in ihrer Orientirung und freien Bewegung gestört, da sie das in dem fehlenden Theil des Gesichtsfeldes Vorgehende nicht bemerken. Da wir von links nach rechts lesen und schreiben, so sind die Patienten mit rechtsseitiger Hemianopsie mehr bei dieser Beschäftigung genirt, als bei linksseitiger Hemianopsie.

Die Hemianopsie kann sich in seltenen Fällen, so bisweilen nach apoplektischen Insulten, zurückbilden. Ob sie stationär bleibt oder fortschreitet, wird von den ursächlichen Momenten abhängen. Am ehesten scheinen noch die incompleten Hemianopsien eine günstige Prognose nach dieser Richtung zu geben.

Als Ursachen der Hemianopsien kommen weiter Traumen, Tumoren, Periostiten, Sklerosirungen, Embolien, Erweichungen in Betracht. Neben den Erkrankungen, die direct den Tractus oder das Chiasma treffen, sind Hemianopsien beobachtet worden bei Affectionen der Corp. geniculata, des Thalamus oder Pulvinar, der GRATIOLET'schen Sehstrahlungen und der Rinde der Occipitallappen (F. MUNK'sches Sehcentrum; cf. auch die Artikel Gehirn und Hemianästhesie). Entsprechend dem Sitze des Leidens sind dann mit der Hemianopsie auch anderweitige Symptome verknüpft. So fand WILBRAND unter 154 Fällen von lateraler Hemianopsie 59mal Symptome von Lähmungserscheinungen (Hemiplegien, Hemianästhesien etc.) der den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften entsprechenden Körperhälfte. Nicht selten ist bei rechtsseitiger Hemianopsie mit rechtsseitiger Hemiplegie auch Aphasie vorhanden.

Vorübergehende Hemianopsien finden sich öfter als Symptome der sogenannten Amaurosis partialis fugax (FÖRSTER); auch hier sind sie in der Regel lateral und homonym. Doch scheinen auch Hemianopsien mit horizontaler Trennungslinie vorzukommen. Diese Hemianopsien sind nicht immer mit dem eigenthümlichen Flimmern verknüpft, wie es sonst bei der Amau-

rosis fugax (auch Flimmerskotom genannt) vorkommt. Ich habe sie von zwei Collegen genau beschreiben gehört, die bei dem ersten Auftreten des ihnen unbekannten Symptoms nicht gering erschreckt waren. In etwa einer halben Stunde, bisweilen in etwas längerer oder kürzerer Zeit, geht die Erscheinung, die bisweilen von Kopf- oder Gesichtsschmerz gefolgt ist, vorüber.

Auch als Symptom der Hysterie ist Hemianopsie beschrieben worden. So will ROSENTHAL in allen Fällen von hysterischer Amblyopie binoculare, temporale Hemianopsie gefunden haben. MAUTHNER constatirte dagegen in einem derartigen, ihm von ROSENTHAL zugewiesenen Falle, dass das linke Auge vollständig erblindet war; am rechten schwachsichtigen Auge fehlte die ganze temporale Hälfte, aber auch die nasale war gerade nach unten und nach innen oben eingeengt. Danach und nach sonstigen Beobachtungen lässt sich behaupten, dass reine Hemianopsien bei Hysterischen nicht vorkommen. Das Auftreten der verschiedensten Formen von Sehstörungen bei Hysterischen ist nicht eben selten; Theorien über das Centrum der Gesichtsempfindungen oder deren Leitung, welche sich hierauf allein stützen, verdienen wenig Vertrauen.

In den letzten Jahren sind auch doppelseitige corticale Hemianopsien beobachtet worden. Den ersten Fall habe ich in der zweiten Auflage meiner Augenheilkunde (1886) in Kürze berichtet und später ausführlicher mit Sectionsbefund veröffentlicht. Sonst sind Fälle von FÖRSTER, SCHWEIGGER, MAGNUS u. a. mitgetheilt. Es handelte sich um centrale Hemianopsien, die anfänglich einseitig waren und dann plötzlich doppelseitig wurden: meist mit einer kurzen Epoche voller Blindheit, aus der sich aber dann wieder ein gewisses Sehvermögen, welches der Macula lutea entsprach, entwickelte. Die Sectionen ergaben doppelseitige Läsionen des Sehcentrums. Bisweilen hatte das Orientirungsvermögen (Ortsgedächtniss) der Kranken auffallend gelitten.

Die Geschwülste des Sehnerven reichen selten auf die Papille. JACOBSON beschreibt eine solche Geschwulst, die ein Fasergerüst mit kleinen Zellen und mucinhaltiger Grundsubstanz zeigte; der Sehnerv war atrophisch. In der Orbita bestand Cylindromgeschwulst. — Die orbitale Partie des Sehnerven erkrankt hingegen häufiger, sowohl primär als durch Uebergreifen von dem Orbitalgewebe. Primär sind besonders Myxome oder Myxosarcome und Myxofibrome, seltener Scirrhus, Carcinome, Psammome, Gliome und Neurome beobachtet; secundär meist Sarkome. Bisweilen sitzt die Geschwulst nur innerhalb der äusseren Scheide, und der Sehnerv geht, ohne von ihr ergriffen zu sein, durch sie hindurch. Entspringen die Geschwülste vom Sehnerv selbst, so ist die frühzeitige Erblindung charakteristisch. Der Bulbus ist hier in der Richtung des Sehnerven nach vorn gerückt und — im Gegensatz zu den meisten Orbitalgeschwülsten — noch leicht beweglich. An der Papille ist Neuritis mit grösserer oder geringerer Schwellung oder Atrophie nachweisbar. In einigen Fällen ist es gelungen, die Sehnervengeschwulst mit Erhaltung des Bulbus zu exstirpiren.

Literatur: MERKEL, Makroskop. Anat. des Auges in GRAEFE-SÄMISCH's Handb. d. ges. Augenheilk. I, pag. 15. — G. SCHWALBE, Mikroskop. Anat. des Sehnerv. Eod. loc., pag. 321. — LEBER, Krankheiten des Sehnerven. Eod. loc. V, 2. Hälfte. — MAUTHNER, Auge und Hirn. Wiesbaden 1881. — WILBRAND, Ueber Hemianopsie und ihre Verhältnisse zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881. — MARCHAND, Beitrag zur Kenntniss der homonymen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticum. v. GRAEFE's Archiv f. Ophthalmol. 1882, XXVIII, 2. Abtheil., pag. 63. — SAMELSOHN, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis). v. GRAEFE's Archiv f. Ophthalmol. 1882, XXVIII, 1. Abtheil., pag. 1. — VOSSIUS, Ein Fall von beiderseitigem centralen Skotom mit pathologisch anatomischem Befunde. v. GRAEFE's Archiv f. Ophthalmol. 1882, XXVIII, 3. Abtheil., pag. 201. — UHTHOFF, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. 1886, Eod. loc. XXXII, 4. Abtheil., pag. 95, und XXXIII, 1. Abtheil., pag. 257. — UHTHOFF, Untersuchung über die bei Syphilis des Centralsystems vorkommenden Augenstörungen. Eod. loc. 1893, XXXIX, 1. Abtheil., pag. 1, und 3. Ab-

theilung, pag. 1. — Uhthoff, Untersuchungen über die bei multipler Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 1889, XXI, pag. 95 und 303. — Deutschmann, Ueber Neuritis optica, besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectionen. Jena 1887. — Ulrich, Ueber Stauungspapille und Oedem des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XVII, pag. 34, und XVIII, pag. 259. — Schmidt-Rimpler, Ein Fall von Pons-Gliom. (Beitrag zur Frage der Nuclearlähmungen und der Entstehung der Stauungspapille.) Arch. f. Augenheilk. XVIII, pag. 152. — Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 1.—3. Theil. 1890—1894. — Bernheimer, Ueber Entwicklung und Verlauf der Markfasern im Chiasma n. opticorum des Menschen. Wiesbaden 1889, und Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 34. — Schmidt-Rimpler, Zur Sehnervenkreuzung. Demonstration von Präparaten von Cramer. Bericht der Ophthalmol. Gesellsch. zu Heidelberg. 1896, pag. 328. — Schmidt-Rimpler, Cortexhemianopsie mit secundärer Opticusatrophie. Arch. f. Augenheilk. 1888, XIX, pag. 296. — Elschnig, Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. Arch. f. Ophthalmol. 1895, XLI, 2. Abtheil., pag. 179. — Bruns, Gehirntumoren. Diese Encyclopädie. — Janusziewicz, Der zeitliche Verlauf bei syphilitischen Erkrankungen des Sehnerven nach 150 Fällen (aus Hirschberg's Augenklinik). Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895, pag. 358. — Mendel, Hemianopsia heteronyma temporalis bei Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr., 30. December 1895. — Hoche, Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenhk. 1897, XXXV, Heft 3 u. 4, pag. 192. — Wirting, Zur Anatomie des menschlichen Chiasma. Arch. f. Ophthalm. 1898, XXXV, Abth. 1, pag. 75.

H. Schmidt-Rimpler.

Opticus (Nervus), s. Gehirn, anatomisch, VIII, pag. 451 und Gehirnnerven, IX, pag. 5.

Optographie, nach Kühne die Fixirung des objectiven Netzhautbildes (der ausgebleichten Stelle im Sehroth der Netzhaut).

Optometer, Instrument zur Messung der Sehweite; vergl. Accommodation.

Orange, s. Aurantium, II, pag. 534.

Ora serrata, s. Auge (anatomisch), II, pag. 471.

Oravicza im Krassoer Comitat in Ungarn; in der Nähe die in neuerer Zeit gegründete Wasserheilanstalt, in 812 M. Seehöhe. *B. M. L.*

Orb in Bayern (Unterfranken), 155 M. ü. M., nahe der Eisenbahnstation Wächtersbach, freundlich in einem von hohen Sandsteinbergen umschlossenen Thalkessel gelegen, hat zwei Soolquellen, die Ludwigs- und die Philippsquelle, welche zumeist zu Soolbädern benützt, aber auch, namentlich in Verbindung mit Ziegenmilch, getrunken werden. Sie haben einen Salzgehalt von $2^1/_2{}^0/_0$. Die Philippsquelle enthält in 1000 Theilen Wasser:

Chlornatrium	17,783
Chlormagnesium	1,127
Jodmagnesium	0,00006
Brommagnesium	0,0044
Kohlensauren Kalk	1,641
Kohlensaures Eisenoxydul	0,053
Schwefelsaures Natron	0,228
Schwefelsaures Kali	0,448
Schwefelsauren Kalk	1,337
Summe der festen Bestandtheile	12,956
Freie und halbgebundene Kohlensäure	1926 Ccm.

Aus der Mutterlauge wird das bekannte »Orber Badesalz« bereitet, das zu Bädern für scrophulöse Individuen grossen Rufes geniesst. Die Atmosphäre der Gradirhäuser wird zum Inhaliren benützt. *K.*

Verzeichniss

der im siebzehnten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien